

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE

ET DES
Evolutions cliniques diverses des Myélites

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 17 Juin 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

• **STOUFF Marie-Paul-Pierre-Albert-Joseph-Charles**

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

Né le 28 Décembre 1882, à Vesoul (Haute-Saône)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. BERNHEIM	professeur . .	} <i>Président.</i>	
		HAUSHALTER	professeur . .		
		ÉTIENNE	agrége		} <i>Juges.</i>
		FRELICH	agrége		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ALBERT BARBIER
4, QUAI CHOISEUL, 4

1908

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE

ET DES
Evolutions cliniques diverses des Myélites

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 17 Juin 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

STOUFF Marie-Paul-Pierre-Albert-Joseph-Charles

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

Né le 28 Décembre 1882, à Vesoul (Haute-Saône)



Examineurs de la Thèse :

}	MM. BERNHEIM	professeur . .	} <i>Président.</i>
	HAUSHALTER	professeur . .	
	ÉTIENNE	agrégé	} <i>Juges.</i>
	FRÉLICH	agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1908

UNIVERSITÉ DE NANCY. FACULTE DE MÉDECINE

Doyen : M. GROSS, O , I .

Assesseur : M. BERNHEIM, , I .

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, , I ; NICOLAS, I ; PRENANT, I .

Professeurs : MM.

Clinique médicale	BERNHEIM,  , I  .
Clinique chirurgicale	GROSS, O  , I  .
Physique médicale	CHARPENTIER,  , I  .
Médecine opératoire	CHRÉTIEN, I  .
Clinique chirurgicale	WEISS,  , I  .
Chimie médicale et toxicologie	GARNIER, I  .
Clinique médicale	SPILLMANN, I  .
Clinique obstétricale et Accouche- ments	
Hygiène	HERRGOTT, I  .
Thérapeutique et Matière médicale	MACÉ, I  .
Physiologie	SCHMITT, I  .
Pathologie gén. et Pathologie interne	MEYER, I  .
Histoire naturelle médicale	SIMON, I  .
Clinique ophtalmologique	VUILLEMIN, I  .
Medecine légale	ROHMER, I  .
Clinique des maladies des enfants	PARISOT, I  .
Anatomie descriptive	HAUSHALTER, I  .
Histologie	ANCEL, A  .
	BOUIN, A  .

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'électrothérapie (1)	GUILLOZ, I  .
Pathologie externe	VAUTRIN, I  .

Chargés de Cours : MM.

Clinique des maladies des vieillards	ETIENNE, I  , agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	FÉVRIER,  , I  , id.
Accouchements	SCHUHL, I  , id.
Clinique d'orthopédie (1)	FRELICH, I  , id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	JACQUES, I  , id.
Clinique des voies urinaires (1)	ANDRÉ, I  , id.
Anatomie pathologique	HOCHE, A  , agrégé.
Clinique des maladies mentales	PARIS, A  .

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I  .	MM. RICHON, A  .	MM. DUFOUR, A  .
L. SPILLMANN, A  .	G. GROSS, A  .	SENCERT.
MICHEL, A  .	FRUINSHOLZ, A  .	ROBERT, A  .
HOCHE, A  .	COLLIN.	

Agrégés libres

MM. REMY, A , FÉVRIER, , I , ETIENNE, I ,
ZILGIEN, A , FRELICH, I , SCHUHL, I , JACQUES, I , ANDRÉ, A .

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, , I , Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON COUSIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FRÉLICH

Hommage de sincère gratitude

A TOUS MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

A TOUS MES AMIS

ET EN PARTICULIER MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Qu'ils soient assurés de notre sincère amitié et de l'agréable souvenir que nous garderons des années passées en commun.

INTRODUCTION

Ce n'est pas une étude d'ensemble sur les myélites ni même un essai de classification que nous présentons aujourd'hui dans ce modeste travail, ce sont simplement quelques considérations cliniques, résultant de l'analyse d'un certain nombre d'observations que nous avons eu la bonne fortune de recueillir au cours de notre année d'internat dans le service de M. le Professeur Bernheim, et auxquelles nous avons joint quelques cas qui nous ont paru intéressants, puisés dans la littérature médicale. C'est sous l'inspiration de ce maître éminent, dont nous avons toujours admiré le profond sens clinique, l'esprit d'observation, de méthode et de logique rigoureuse que nous avons entrepris cette étude ; guidé par ses savants conseils, nous nous sommes efforcé de dégager du type classique, selon lequel on envisage habituellement l'évolution des myélites, les aspects différents, variés, et nous dirions volontiers un peu nouveaux, sous lesquels nous a semblé se présenter la marche de certaines d'entre elles.

Nous sommes heureux de remercier ici notre maître pour la sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Notre but, en abordant une question si complexe et encore si sujette à controverses que peut être une étude sur les maladies de l'axe médullaire, a été uniquement de mettre en lumière quelques faits cliniques, concernant les myélopathies qui nous avait paru jusqu'ici quelque peu négligés. Nous n'oserions, certes, prétendre à avoir eu le mérite de l'originalité, mais du moins, nous espérons n'avoir pas fait complètement œuvre vaine en apportant cette faible contribution à la solution d'un problème où cliniciens et anatomo-pathologistes en sont encore sur bien des points réduits à des hypothèses.

Si le rôle des infections dans la production d'un certain nombre de myélites est, en effet, actuellement bien établi, la pathologie de la moelle présente encore de nombreuses obscurités en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de quelques affections spinales diffuses ou systématisées pour lesquelles l'intervention d'une cause toxi-infectieuse n'est encore que soupçonnée. De plus en plus cependant, la tendance s'accuse chez la plupart des auteurs, de rattacher plus ou moins étroitement et d'une manière plus ou moins directe à des toxi-infections la production des divers syndromes médullaires observés. Un important côté de la question nous paraît néanmoins avoir été jusqu'ici à peu près totalement méconnu, nous voulons parler de l'action des auto-infections et auto-intoxications sur les

éléments du névraxe, c'est-à-dire de la détermination sur la moelle des toxines de microbes pathogènes latents, et de celle des poisons endogènes, en un mot de la production de myélites auto-toxiques, par opposition avec celles dues à un agent infectieux venu du dehors, constituant les myélites d'origine exogène. C'est sur ce point que nous voudrions appeler spécialement l'attention, car la notion d'auto-intoxication nous permet d'interpréter bien des particularités cliniques, bien des modes d'évolution sortant du type habituel, qu'il nous a été donné d'observer.

Mais avant toute chose, il nous paraît essentiel de ne pas nous méprendre sur la signification du terme *myélite* et de tâcher de définir le plus exactement possible ce que nous entendons par cette désignation. Nous éviterons ainsi de nous laisser égarer au milieu d'une foule d'affections spinales fort disparates, auxquelles on a donné sans distinction le nom de myélites, ce qui a contribué à créer une regrettable confusion. Si l'on s'en tient au sens propre du mot, myélite signifie inflammation de la moelle épinière, définition qui, à première vue, semble satisfaisante et à l'abri de toute critique. Or, les neuropathologistes, après maintes discussions, ne sont pas tombés d'accord sur la signification en apparence si simple du terme, et plusieurs se sont demandé si il était applicable à tous les cas.

Pure question de mot, nous dira-t-on ! tout en convenant de la chose, nous pensons qu'il n'y en a pas moins là une distinction nécessaire à établir, du fait des avis contradictoires qui ont été émis, même par les neurologistes les plus éminents.

«... Il n'est pas jusqu'au terme lui-même de myélite, dit Pierre-Marie (Traité de médecine. Charcot et Bouchard) qui ne donne lieu à des controverses. Toutes les scléroses médullaires sont-elles des myélites ? Les uns disent oui, les autres non, et notamment l'accord est loin d'être fait sur le point de savoir si les dégénérations secondaires de la moelle doivent prendre place parmi les myélites, ou en être écartées ».

Pour nous, en face de ce désaccord, quelle conduite tenir ? à quel parti nous ranger ?

Devrons nous englober sous une désignation univoque des affections cliniquement et anatomiquement dissemblables, comme la myélite aiguë diffuse, la myélite dorso-lombaire, la sclérose en plaques, la paraplégie spasmodique, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes spasmodique ? Ces diverses entités nosologiques dont plusieurs récemment séparées du groupe assez confus des myélopathies et élevées au rang d'affections autonomes, répondent elles toutes à des altérations médullaires en rapport avec la notion étiologique inflammation, qu'elle revête le caractère aigu ou la forme chronique ?

En d'autres termes, le résultat d'un processus inflammatoire aigu ou chronique, qui n'est en somme autre qu'un processus irritatif plus ou moins intense et de plus ou moins longue durée agissant sur les éléments constitutifs de la moelle, peut-il être défini du terme générique de myélite ? Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative, car d'après ce que nous savons actuellement du rôle considérable que jouent les infections et les intoxications dans la production des affections

du névraxe, nous sommes autorisé à rapporter dans la grande majorité des cas à un processus toxi-infectieux les altérations médullaires aiguës ou chroniques, diffuses ou systématisées qui par leurs localisations spéciales constituent les divers types de myélites.

Comme le dit justement M. de Fleury (1) « il ne faut pas croire à l'existence d'une individualité anatomique et clinique, créée, ne varietur, par le fait d'une infection médullaire. Les symptômes sont uniquement commandés par le siège de la lésion et Grasset a bien montré qu'une même cause infectieuse pouvait engendrer des tableaux cliniques divers, qu'une même manifestation clinique pouvait par contre, témoigner de lésions microbiennes de nature toute différente ». Ce que cet auteur dit à propos des infections, nous pouvons en dire autant pour des intoxications ou auto-intoxications. Peu importe du reste, la nature même de l'agent nocif en cause : poison microbien, virus spécifique, toxines endogènes, cytotoxines, agent chimique, etc. Dès l'instant où il y a irritation toxique des fibres ou cellules nerveuses spinales, se traduisant par des signes cliniques constatables, nous admettons qu'il y a myélite, qui pourra revêtir une intensité plus ou moins grande selon le degré même de l'irritation, sa plus ou moins longue durée, et la résistance du système nerveux de chaque individu.

Sans vouloir entrer plus avant dans une discussion où les avis sont si partagés, nous pouvons donc dire

(1) MAURICE DE FLEURY. — Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux.

dès maintenant quelle signification nous attachons au terme myélite, et quelle orientation générale nous donnons à notre étude.

La connaissance du rôle des toxi-infections dans la génèse des affections spinales sans être bien neuve, est pourtant de date assez récente. Elle tend actuellement de plus en plus à être appliquée à la plupart des scléroses dites primitives de la moelle. Un certain nombre de myélites systématisées sont considérées aujourd'hui par de nombreux auteurs comme ayant une origine toxi-infectieuse ; l'incertitude ne subsiste plus guère que pour un groupe d'affections, à caractère familial où jusqu'ici l'hérédité paraît être le facteur essentiel à incriminer.

Partout, apparaît plus nettement la notion d'intoxication comme cause agissant directement ou indirectement dans la production des diverses myélites. Plusieurs auteurs, Charcot, Chauffard, Pierre Marie et d'autres, ont vu la sclérose en plaques succéder à des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la variole, l'impaludisme, la grippe, etc.

Le tabes lui-même, n'est-il qu'une simple myélite d'origine syphilitique ou parasymphilitique ? « Ne serait-il pas, lui aussi, une affection générale toxi-infectieuse ayant une prédilection particulière pour les bandelettes latérales et certains nerfs périphériques, mais envahissant aussi d'autres organes et d'autres tissus ? » C'est du moins l'opinion à lui imposée par de nombreux faits cliniques, qu'émettait M. le Professeur Bernheim dans une récente communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de Lausanne (août 1907). Ce

n'est pas à dire pour celà, et nous ne voulons pas dire que l'on doive rejeter l'ataxie locomotrice du groupe des myélites, sous prétexte que les symptômes spinaux ne sont pas la seule manifestation de la maladie tabes. Tout ce qu'il nous est permis de remarquer, c'est que sa manifestation la plus fréquente et la plus frappante est la sclérose des cordons postérieurs, qu'il y a, par conséquent, myélite tabétique ; mais l'action toxique peut s'exercer simultanément sur la moelle et sur d'autres organes de l'économie.

Nous verrons d'ailleurs qu'il en est de même pour d'autres myélites toxiques qui, elles aussi, sont associées à d'autres localisations organiques de l'infection.

On sait que la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, constituant la paralysie infantile et la paralysie spinale aiguë, son homologue chez l'adulte, sont aujourd'hui reconnues comme étant de nature infectieuse. La fièvre et les phénomènes généraux du début de l'affection, ainsi que les épidémies de paralysie infantile observées par plusieurs auteurs, nous indiquent qu'il s'agit d'un processus infectieux encore mal connu, mais néanmoins réel. On sait aussi que la poliomyélite, d'abord diffuse, plus ou moins généralisée dans les cornes grises antérieures, rétrograde ensuite, laissant certaines cellules irrémédiablement perdues, c'est-à-dire que l'affection d'abord générale se localise au bout d'un certain temps, elle est même susceptible de guérir complètement dans certains cas. Or, Sterne a montré que la paralysie spinale aiguë de l'adulte se développe souvent chez les sujets ayant eu antérieurement une paralysie infantile, il en serait de

même de la sclérose latérale amyotrophique et de l'atrophie musculaire progressive myélopathique, affections qui sembleraient donc avoir entre elles quelques liens de parenté et pouvoir peut-être revendiquer une origine infectieuse. « On pourrait penser, dit Sterne, que le principe infectieux continue à séjourner, inerte, dans l'organisme pour se réveiller plus tard sous l'influence d'une cause fortuite. La seconde atteinte, comme la première, serait de nature microbienne — » Gordon, de Philadelphie, a également rapporté un cas de sclérose amyotrophique, survenue chez un enfant de 15 ans, ayant eu dans son enfance une poliomyélite antérieure et la littérature médicale renferme plusieurs exemples du même genre.

Nous ne serons donc pas surpris de voir des manifestations spinales, beaucoup plus légères, il est vrai, mais dénotant cependant une certaine atteinte de la moelle, coexister avec des états infectieux dont la cause précise nous échappe souvent, et qui se traduisent par des douleurs vagues, des signes somatiques divers, des symptômes neurasthéniques ou psychasthéniques : céphalée, sensations douloureuses diffuses, insomnie, cauchemars, tristesse, abattement, et présentent une évolution cyclique d'une durée à peu près constante. Tout cet ensemble de phénomènes morbides a bien les allures d'une toxi-infection généralisée, affectant à la fois le cerveau, la moelle, les viscères, les nerfs périphériques, et Monsieur Bernheim considère ces manifestations comme ayant une origine toxique.

Nous savons aussi que la plupart des infections, fièvre typhoïde, pneumococcie, grippe, streptococcies,

diphtérie, scarlatine, variole, syphilis, blennorrhagie, etc, sont susceptibles de retentir sur l'axe médullaire et d'y créer des lésions au même titre que dans d'autres organes. L'expérience clinique est là pour nous montrer le fait et l'anatomie pathologique nous le confirme.

On peut d'autre part facilement constater que, parmi les systèmes de l'économie, le système nerveux est un de ceux qui sont le plus fréquemment touchés par les poisons, soit qu'ils préexistent dans l'organisme lui-même (auto-intoxications) soit qu'ils lui soient apportés du dehors sous formes de poisons microbiens (toxi-infections) ou de poisons végétaux ou minéraux (intoxications d'origine exogène). Dans tous ces cas, l'appareil nerveux, cerveau, moelle, nerfs périphériques est un des premiers atteints, et il réagit plus ou moins vivement suivant la susceptibilité plus ou moins grande qu'il présente chez chaque individu. De nombreux facteurs interviennent soit pour créer, soit pour réveiller ou exalter cette susceptibilité.

Ce n'est pas ici le lieu d'analyser leur action. Qu'il nous suffise de rappeler que le principal d'entre eux, l'hérédité, a en matière de pathologie nerveuse une importance capitale et qu'il tient sous sa dépendance un grand nombre d'affections médullaires. L'hérédité est pour ainsi dire l'élément étiologique et pathogénique dominant, mais elle n'est pas le seul. Certains sujets, sans être forcément des nerveux héréditaires, peuvent présenter une prédisposition native aux maladies du système nerveux. Ce sont des enfants de débilités de toute nature, de tarés organiques, d'alcooliques, de syphilitiques, de paludéens, etc, nullement névropathes

par eux-mêmes, mais présentant une déchéance profonde et générale de l'organisme. Sans avoir eux-mêmes de tare nerveuse spéciale, les parents, par suite de leur état de dégénérescence, peuvent engendrer des enfants à système nerveux affaibli, et par suite congénitalement prédisposé aux atteintes des agents morbides

La déchéance peut se porter chez leurs descendants sur le système nerveux comme elle pourrait se porter sur un autre appareil, mais celui-ci étant, de par sa texture, le plus fragile, il est naturel qu'il subisse de préférence les influences nocives. A l'hérédité et à cette prédisposition native, constituant ce qu'on appelle la diathèse nerveuse, s'ajoutent comme cause efficiente des affections spinales les infections et les intoxications. Ces deux dernières n'agissent que secondairement sur un terrain antérieurement préparé, c'est du moins ce qu'on peut présumer dans la plupart des cas.

Les traumatismes en agissant sur la moelle peuvent aussi, soit en réveillant une infection latente, soit en exaltant la virulence des poisons endogènes dont notre organisme est le réceptacle permanent être une cause prédisposante à l'éclosion d'accidents médullaires toxico-infectieux. Ils agissent alors comme toute autre cause qui amoindrirait la résistance de l'organe.

L'idée directrice qui nous guidera donc dans tout le cours de ce travail sera le caractère toxico-infectieux des affections spinales dont nous étudierons l'évolution. Cette notion étiologique nous permettra de nous rendre un compte plus exact de la diversité qui existe dans leur marche et leur mode de terminaison. Plus la

toxi-infection sera intense en effet, plus le sujet de par la résistance faible qu'opposera son système nerveux aux agents morbigènes sera apte à faire de l'infection médullaire, plus aussi cette infection créera dans l'organe des lésions intenses, profondes, de longue durée, souvent indélébiles. Nous essaierons par contre de montrer que toute atteinte de la moelle, pour si profonde qu'elle soit dans certains cas, n'aboutit pas fatalement à la destruction complète de ses éléments nobles ou à leur étouffement par la prolifération du tissu connectif, et que le processus pathologique peut assez souvent rétrocéder progressivement et aboutir à une *restitutio ad integrum*.

Les auteurs décrivent habituellement deux types de myélite bien différents au point de vue des lésions. Lorsque l'irritation médullaire produite par les toxines microbiennes ou un agent virulent quelconque est aiguë, on sait qu'elle peut aboutir au ramollissement rapide, à la transformation granulo-graisseuse des tubes et cellules nerveuses ; ces éléments se nécrosent frappés de mort par la cause irritante : c'est le tableau classique de la myélite aiguë diffuse. A côté de ces altérations nécrobiotiques, existe un autre type de lésions tout différent, représenté par la sclérose diffuse ou cantonnée dans les différents systèmes anatomiques de l'axe spinal, apanage de la grande classe des myélites chroniques, dont les nombreuses variétés embrassent pour ainsi dire la majeure partie des myélopathies. Entre ces deux catégories, entre ces deux types extrêmes, on a groupé cliniquement, quelques formes, rares à la vérité, et intermédiaires au point de vue de

l'évolution, que l'on a qualifiées de subaiguës. L'une d'elles, constituant une affection à caractère un peu spécial, a été observée en Angleterre (1) et décrite par Russell, Batten et Collier (de Londres) sous le nom de « Subacute combined degeneration of the spinal cord » (sclérose combinée subaiguë de la moelle épinière).

Mais il s'en faut en réalité de beaucoup que les toxoinfections médullaires réalisent toujours le type représenté anatomiquement par la myélite aiguë avec ramollissement ou par celui de la myélite chronique avec sclérose. Sans doute, la seconde variété, est celle que l'on a l'occasion d'observer le plus souvent, la première étant relativement rare. A côté des cas où les lésions dégénératives sont tellement évidentes qu'elles sautent pour ainsi dire aux yeux, soit que le malade soit condamné à une impotence complète par une paraplégie absolue, soit que ses troubles sphinctériens, ou des escarres, indices de troubles trophiques déjà importants, mettent le médecin sur la voie du diagnostic, combien n'y a-t-il pas de ces formes frustes, rudimentaires, ne s'imposant pas, qu'on hésite même à qualifier de myélites, tant le degré d'irritation spinale semble minime, et qui cependant méritent de retenir l'attention du clinicien. Ces formes atténuées peuvent du reste coexister avec un état général infectieux grave, comme nous avons pu le constater dans certains cas de fièvre typhoïde, s'accompagnant de symptômes alarmants, sans aboutir à la forme aiguë. On a pu les diagnosti-

(1) OSMEROD. — Saint Bartholomew's Hospital Reports (1905). Medical Review.

quer post mortem chez des sujets qui avaient succombé à la maladie générale dont elles étaient une détermination spinale, insoupçonnée pendant la vie ; elles passeraient souvent inaperçues si on ne les recherchait avec soin. Elles sont cependant assez bien caractérisées cliniquement et anatomiquement, comme le dit Voinot, pour mériter le nom générique de myélites. Au service de M. le Professeur Bernheim, où l'on examine systématiquement l'état des réflexes dans toutes les infections et même dans toutes les maladies qualifiées de neurasthénie, on est tout étonné de rencontrer fréquemment l'exagération des réflexes patellaires, et le phénomène du pied arrivant jusqu'à la trépidation spinale indéfinie. Nous verrons, qu'en dehors de toute maladie aiguë, fièvre continue, infection grippale, ces phénomènes médullaires accompagnent souvent, comme nous l'avons dit au début, des psychoses dépressives ou psychasthénies, des états neurasthéniques infectieux, quelquefois avec symptômes d'hypochondrie morale, de mélancolie, d'aboulie. Elles sont dans ces cas la manifestation spinale d'une auto-toxiinfection dont les symptômes psychiques sont la manifestation cérébrale.

Plusieurs cas de ce genre ont déjà été signalés et étudiés dans la thèse d'un de nos prédécesseurs le Dr Longpretz (Microbisme latent et auto-toxi infection) et comme lui, nous avons pu voir, sous l'influence du repos, d'un régime tonique, d'un traitement général reconstituant, les symptômes s'amender progressivement, puis finir par disparaître, ce qui est le cas le plus fréquent, et la moelle « se désintoxiquer » pour ainsi

dire, selon l'expression même de M. Bernheim. Nous nous arrêterons assez longuement à l'étude de ces manifestations spinales atténuées, dues à des lésions irritatives simples, tant au cours ou pendant la convalescence de certaines maladies infectieuses, que comme déterminations sur le névraxe des auto-infections dont nous venons de parler. Nous les appellerons myélites frustes, passagères et curables, pour bien montrer que le processus pathologique présente dans ces cas des caractères de bénignité particulière, une durée assez courte, et une évolution qui tend le plus habituellement vers une guérison spontanée et rapide.

En résumé, voici quelle sera la division de notre travail : après un sommaire exposé historique sur les principaux travaux publiés jusqu'à nos jours sur les toxi-infections de la moelle, nous consacrerons un chapitre spécial à l'étude de l'action des poisons endogènes et exogènes sur les éléments médullaires, et nous chercherons en élargissant sur le domaine clinique, le champ d'action de ces toxi-infections, à donner au concept du terme myélite l'extension la plus large possible.

Dans le chapitre II, nous étudierons les manifestations spinales atténuées au cours des maladies générales aiguës, ou accompagnant des états neurasthéniques toxiques avec ou sans psychasthénie.

Ces deux Sous-groupes :

a) Myélites frustes, passagères et curables dues à de simples lésions irritatives de la moelle au cours des maladies infectieuses ;

b) Myélites frustes, passagères, curables, accom-

pagnant des symptômes dits neurasthéniques et traduisant l'action sur la moelle d'une toxi-infection légère,

formeront ensemble la matière de notre première classe de myélites. Dans les deux cas, elles ne seront caractérisées cliniquement que par l'exagération des réflexes tendineux du genou, à laquelle pourront assez fréquemment s'adjoindre quelques secousses de trépidation spinale réflexe et le signe des orteils (réflexe de Babinski).

Le deuxième groupe sera constitué par des myélites mieux caractérisées, mais susceptibles encore de guérir complètement. Certains tournent court au bout de peu de temps, ce sont de véritables myélites abortives, comme nous pourrions en observer au cours ou à la suite de l'influenza par exemple ou de la fièvre typhoïde. D'autres, myélites accentuées, présentant des tableaux cliniques divers : paraplégie spasmodique, tabes spasmodique, sclérose en plaques, etc, après avoir évolué pendant quelques mois ou quelques années peuvent aussi guérir spontanément et complètement sans laisser de traces persistantes dans la moelle ; ce sont donc des myélites curables, mais au bout d'un temps variable.

Dans le troisième groupe, nous étudierons des myélites plus persistantes encore, qui peuvent s'arrêter dans leur évolution, mais cette fois en laissant dans la moelle des lésions indélébiles se traduisant par des troubles fonctionnels permanents.

Dans le quatrième groupe, nous verrons des myélites procédant étape par étape, par poussées successives,

avec des accalmies souvent fort longues susceptibles d'en imposer pour une guérison : deux premières ou plusieurs poussées pouvant être abortives et la dernière seule restant évolutive, ou ne guérissant qu'en laissant des traces irréparables.

Enfin, le cinquième groupe, le groupe pour ainsi dire classique, sera formé par les myélites à évolution progressive d'emblée, et à terminaison fatalement mortelle à plus ou moins longue échéance. Nous ne ferons que les signaler, sans y insister puisque leur marche ne présente pas de caractère particulièrement intéressant à noter. Nous terminerons par quelques conclusions générales qui résumeront l'ensemble de nos observations.

Aperçu historique sur les toxi et autotoxi-infections de la moelle

L'étude des relations étiologiques et pathogéniques des infections et des intoxications avec les affections de la moelle est de date relativement récente, et ce n'est que pendant l'époque contemporaine et surtout au cours de ces trente dernières années, que nous voyons ces rapports se dessiner, s'établir peu à peu et finir par se dégager complètement, pour acquérir bientôt une place prépondérante dans la nosographie médullaire.

La notion de myélite infectieuse n'apparaît, en effet, d'une façon assez précise que vers 1875. Jusqu'alors, régnait dans les idées une certaine incertitude due d'une part, à l'insuffisance des moyens d'investigation, et d'autre part, à la méconnaissance des causes précises de l'infection. Après les découvertes de Pasteur sur l'infection microbienne et plus tard celle du rôle des produits solubles ou toxines en pathologie, par Toussein et Chauveau (1878-1886), le sens des recherches fut profondément modifié et la pathologie de la moelle

commença à entrer dans une phase nouvelle. Les travaux tendant à établir et à préciser l'action de ces toxines sur l'axe spinal, se multiplièrent alors rapidement. On était déjà loin des idées d'Harless qui, en 1813, prononçait, pour la première fois, le nom de myélite (myelitis) et d'Ollivier d'Angers, dont l'œuvre magistrale, parue en 1823, était cependant déjà considérable pour le temps.

Après que Duchenne (de Boulogne), Charcot et l'Ecole de la Salpêtrière, Vulpian, Erb, Leyden, etc., eurent dégagé des types cliniques bien définis de l'ensemble assez peu précis, englobé avant eux sous le terme vague de myélite, les auteurs accusèrent une tendance marquée à compléter ces découvertes purement cliniques par des données étiologiques et pathogéniques. Deux catégories de moyens permirent de réaliser ce progrès : en premier lieu, l'observation clinique de myélites au cours de maladies infectieuses avec vérification à l'autopsie ; en second lieu, la production expérimentale des phénomènes de myélite, après inoculation de microbes ou de toxines microbiennes dans le canal rachidien d'animaux. La clinique et l'anatomie pathologique se prêtèrent ainsi un mutuel appui et servirent à vérifier et à compléter les données de l'expérimentation.

Dans ce domaine expérimental, nous devons mentionner les travaux de Charrin (1887), Roux et Yersin (1888-89) Grancher. Martin, Ledoux-Lebard (1891), Gilbert et Lion (1892) Roger (1892), Bourges (1893), Thoinot et Masselin (1894), Widal et Besançon (1895), concernant la plupart des microbes pathogènes. Quant

aux études d'ensemble faites sur la question, nous les devons principalement à Westphal (1873-74), Koehler et Pick (1879), Landouzy (1880), Leyden (1893), Pierre Marie (1884-92-94), Grasset (1895), Vaillard (1895), Claude (1896), Voinot (1897. Th. de Nancy).

Dans le domaine de la clinique, du reste, on ne resta pas en retard et ses progrès marchèrent de pair avec ceux de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

A la suite de maladies aiguës les plus diverses, en effet, la fièvre typhoïde, le typhus, les fièvres éruptives et surtout la variole, la diphtérie, la fièvre intermittente, la pneumococcie, la grippe, les streptococcies, on constata des paralysies plus ou moins étendues traduisant l'atteinte de la moelle et la production de myélites. On observa de plus que ces paralysies se développaient plus rarement dans le cours même de ces maladies, sauf peut-être dans la variole.

L'interprétation des auteurs en fut variable, mais ce qui ressort actuellement de la plupart des travaux faits sur la question, c'est que des myélites peuvent se développer pendant la convalescence des fièvres, ou au cours d'états infectieux. Westphal rapporte deux faits de paraplégie avec paralysie de la vessie, escarre au sacrum, survenus chez deux individus dans le cours d'une variole. Chez l'un, l'autopsie put être faite et montra une congestion de la substance grise avec des foyers de ramollissement disséminés. D'autre part, le même auteur a signalé quatre cas où, à la suite de variole, il observa un ensemble de symptômes analogues à celui qui se montre dans la sclérose en plaques

(Arch. für Psychiatrie 1872. Berliner Wochenschrift 1872). Cette dernière affection s'est développée également à la suite de variole dans un cas observé par Charcot et à la suite de la fièvre typhoïde, dans un cas d'Ebstein. D'un bon nombre d'observations très concluantes, suivies de nécropsies, il résulte aussi que la variole grave peut fort bien créer des foyers de myélite, où l'on a pu trouver le streptocoque et le coli-bacille ; l'apparition des phénomènes engendrés par ces lésions a été d'ordinaire assez tardive. Les paralysies médullaires diphtériques ont été signalées dans plusieurs cas d'infection à bacilles de Loëffler. Oertel cite un cas de paralysie qui affecta les quatre membres consécutivement à la diphtérie. L'autopsie montra ultérieurement une altération de la moelle épinière qui présentait des foyers de ramollissement avec de petites hémorragies diffuses. Plus récemment, Aubertin et Babonneix (Pr. médicale, 8 février 1905) ont observé des paraplégies diphtériques frustes, dans lesquelles les réflexes étaient abolis, et où cette abolition constituait le seul symptôme, avec une légère faiblesse des membres inférieurs et de l'incertitude dans la marche. D'après ces auteurs, la paralysie diphtérique a tendance à se généraliser ; il existe tous les intermédiaires entre la simple paralysie du voile du palais et la poliomyélite diphtérique à forme de maladie de Landry. Hayem et Parmentier (Revue de médecine 1888 et Dufour, thèse de Paris 1889) ont appelé l'attention sur les méningo-myélites à marche aiguë ou subaiguë qui se développent quelquefois au cours de la blennorrhagie. Ces recherches ont été confirmées par

celles de MM. Spillmann et Haushalter (1), de Nancy, et par celles de Raynaud. « Bien que les manifestations spinales dans la gonorrhée soient assez rares, disent MM. Spillmann et Haushalter, et soient passées sous silence dans les traités de pathologie nerveuse ou de pathologie vénérienne, ou signalées incidemment, cependant l'existence de telles manifestations provoquées par l'infection blennorrhagique n'est pas douteuse. »

Dans les deux cas étudiés par ces auteurs, il s'agissait d'arthropathies et de manifestations médullaires survenues au cours d'une blennorrhagie chez deux femmes enceintes. Boinet, Lustgarten (Thèse de Paris, 1898), Bouvier, ont également signalé des déterminations spinales d'origine gonococcique. Degueldre et Sano (Annales de la Soc. de médecine d'Anvers, 1900), publient un cas de myélite d'origine blennorrhagique suivie d'autopsie concluante. Les myélites blennorrhagiques existent donc cliniquement, et on les a de plus reconnu indiscutablement par l'examen post mortem. Les désordres y marchent souvent avec rapidité : les agents en seraient plutôt les microbes des infections secondaires que le gonocoque lui-même. Eulenburg, de Berlin, cite aussi des cas de myélites blennorrhagiques, rares d'après lui en comparaison des névralgies, en particulier, la sciatique et des polynévrites (Deutsche Med. Wochenschrift, 1900).

Les myélites à pneumocoques ont été observées, soit

(1) SPILLMANN ET HAUSHALTER. — Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Revue de Médecine, 1891.

comme seule manifestation de ce genre d'infection, soit à côté d'une pneumonie qu'elles peuvent précéder ou suivre. Notre maître, M. Bernheim a signalé plusieurs cas de myélites pneumococciques, entre autres un cas de myélite dorso-lombaire avec otite externe, probablement de même origine, chez un enfant de 8 ans, et qui aboutit à une guérison rapide en une quinzaine de jours (H. Bernheim. — Hypnotisme. Suggestion. Psychothérapie, page 578).

La grippe peut également engendrer des foyers de myélite. Des cas de paralysies consécutives à l'influenza ont été rapportés par de nombreux auteurs. James et Fleming, en Ecosse, en ont observé presque simultanément trois cas, dont l'un caractéristique a pu être vérifié anatomiquement (*The Scottish Medical and Surgical Journal*, août 1900). Il s'agissait d'une jeune fille de 23 ans qui présenta, à la suite d'une atteinte d'influenza, une impotence complète des quatre membres (myélite à forme de paralysie ascendante aiguë), de l'incontinence des sphincters, une absence de réflexes, des troubles de déglutition, de la parole, une respiration fréquente et irrégulière.

Leyden (1893) publie également une observation de paralysie aiguë de Landry, à la suite d'influenza. Friedmann, de Mannheim, cite des cas analogues au Congrès de Bade, en 1901.

Les myélites consécutives à la fièvre typhoïde ont été bien étudiées. Nombreux sont les auteurs qui en font mention. M. Bernheim en a publié plusieurs exemples et il insiste à plusieurs reprises sur la fréquence de l'exagération des réflexes et du phénomène du pied,

indices de détermination médullaire légère au cours ou pendant la convalescence de la dothientérie (Congrès français de médecine, Bordeaux 1895). Voinot (Congrès fr. de médecine, Nancy 1896, et Thèse de Nancy 1897), signale de son côté dans une sérieuse étude anatomo-pathologique les lésions qu'il a observées dans la moelle dans plusieurs cas de fièvre continue. Beau a publié, dans les Archives de médecine quatre observations de paralysie diffuse aiguë, survenue chez des convalescents de fièvre typhoïde, dans lesquelles l'autopsie révéla une hyperhémie considérable des méninges cervicales et un ramollissement non douteux de la substance grise.

Le rôle du streptocoque a été nettement établi par l'expérimentation et la clinique. Roger (1895. Congrès de Bordeaux) a pu déterminer expérimentalement des myélites streptococciques et Remlinger (Soc. de Biologie 1896) a signalé un cas de maladie de Landry, due à l'infection par le streptocoque. Toutefois, les myélites post-érysipélateuses, ou survenues dans le cours des streptococcies cliniques sont rares ; on a pourtant signalé des myélites puerpérales.

La tuberculose, si fréquemment localisée aux méninges, n'engendre que très rarement des myélites tuberculeuses vraies. Cependant Voinot a rapporté des observations de lésions médullaires chez des malades atteints de tuberculose aiguë ou chronique, dont plusieurs avaient présenté pendant la vie des manifestations d'infection spinale légère (exagération des réflexes rotuliens, trépidations spinales réflexes). D'autre part, Bruns, de Hanovre, cite des faits du même genre.

Quant à la syphilis, elle occupe une place à part dans l'histoire des myélites infectieuses, et les travaux spéciaux sur les myélites syphilitiques sont très nombreux. Elles sont, à l'heure actuelle, parmi les mieux connues comme symptomatologie et comme anatomie pathologique des infections médullaires. Citons plus particulièrement les travaux de Fournier, d'Erb, de Măuriac, la thèse de Sottas (Paris 1894), les publications de Gilbert et Lion (Archives de Médecine, 1889), de Pierre Marie (Semaine médicale, 1893).

On a enfin signalé des myélites d'une fréquence beaucoup moindre dans plusieurs autres infections, notamment dans la furonculose, la staphylococcie, le choléra, la diarrhée infantile, la coli-bacillose, la dysenterie, les oreillons.

Chevreau (thèse de Paris 1899) cite également un cas, qui paraît indiscutable, de myélite, survenue au cours du rhumatisme articulaire aigu franc. M. Bernheim en publie une observation à la suite de la même maladie (1887).

Nous en avons terminé avec cette énumération, forcément très incomplète, des principaux travaux qui ont été faits jusqu'ici sur les myélites infectieuses. On peut déjà se rendre compte, par ce rapide exposé, de la fréquence relativement grande qu'ont les manifestations spinales au cours de ces diverses affections. Mais si de nombreux auteurs ont étudié l'action des microbes pathogènes ou de leurs toxines sur la moelle ou celles des agents encore inconnus de quelques maladies infectieuses, comme la variole, le rhumatisme articulaire, la scarlatine, il en est, par contre, beaucoup

moins qui se soient occupé des myélites par intoxication et surtout par auto-intoxication. Pour ces derniers, il existe une véritable pénurie d'exemples. Dans la catégorie même des myélites infectieuses, bien peu signalent cette réaction atténuée de la moelle, traduisant l'infection légère de l'organe qui constitue des myélites frustes, rudimentaires, passagères et souvent curables que l'on peut observer assez fréquemment au cours de plusieurs maladies aiguës. Pourtant Renard (Thèse de Nancy, 1894), étudiant les manifestations spinales au cours de la fièvre typhoïde, nous parle de l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou.

Léopold Lévi (1900) signale le phénomène des orteils dans plusieurs cas de fièvre typhoïde associé quelquefois à la trépidation spinale et à l'exagération des réflexes rotuliens et il attribue fort justement ces manifestations à une toxi-infection spinale légère d'origine eberthienne. Bruns (1900) signale l'exagération des réflexes dans plusieurs cas de granulie et de tuberculose pulmonaire chronique, Libert (1902) l'a observé également dans la fièvre typhoïde. Quant aux principales observations de myélites toxiques, nous les trouvons pour la plupart rapportées dans la thèse de Crouzon (Paris 1904). Cet auteur consacre un important chapitre aux myélites par intoxications diverses et nous fournit une très intéressante étude sur les scléroses combinées de la moelle dues à la pellagre, à l'ergotisme, au latyrisme, aux cachexies; Giacomo Pugliuni publie même dans la *Rivista sperimentale di freniatria* une étude sur les lésions de la moelle dues à l'*aspergillus fumigatus*.

Les myélites par auto-intoxication ont été jusqu'ici fort peu étudiées. A peine quelques auteurs signalent-ils les lésions médullaires observées dans le diabète, lésions rares, il est vrai, mais qui mériteraient d'être mieux mises en lumière dans une affection où le système nerveux prend une si large part. Quelques-uns parlent des altérations de la moelle consécutives à l'urémie ; Homen décrit des lésions médullaires au cours de l'anémie pernicieuse ; Lichtheim, se basant sur leur symétrie, y voit la preuve qu'il y a là une action toxique.

Le rôle de l'auto-intoxication dans la genèse d'un grand nombre d'affections spinales, semble avoir été complètement méconnu. Certains états faussement qualifiés de neurasthéniques, en réalité liés à des auto-toxi-infections, de nature encore mal définie, dont ils ne sont qu'une des manifestations, s'accompagnent assez fréquemment de déterminations médullaires organiques plus ou moins importantes, véritables myélites par auto-intoxication. Ce sont tantôt des myélites légères, frustes, caractérisées simplement par l'exagération des réflexes tendineux, à laquelle s'associe souvent la trépidation spinale, tantôt des myélites plus intenses, à forme de paraplégie spasmodique ou de tabes spasmodique, où prédominent les troubles de la marche.

Ces localisations médullaires auto-toxiques, semblent avoir échappé à la plupart des auteurs et la littérature médicale présente là une grosse lacune que nous essaierons de combler en partie.

M. le Professeur Bernheim est le premier à avoir

appelé l'attention sur elles, dans de récents articles qu'il a publiés dans la Revue Médicale de l'Est, (15 décembre 1907, 1^{er} et 15 janvier 1908). Aussi insistons-nous plus particulièrement sur ces manifestations spinales qui, par leur fréquence et l'importance des troubles qu'elles présentent dans certains cas, méritent d'être connues et étudiées au même titre que les myélites dues aux maladies infectieuses.

Il est probable que l'absence presque totale de documents sur les paralysies et troubles médullaires de nature auto-toxique est due à deux causes principales : d'une part, les auteurs paraissent avoir été tellement dominés par cette idée que la neurasthénie est une simple maladie fonctionnelle, une névrose, qu'ils n'ont pas songé à rechercher les signes somatiques, nerveux ou autres que l'on rencontre si souvent, lorsqu'on les cherche, chez les neurasthéniques ; d'autre part, lorsque ces symptômes nerveux ont été assez accentués pour ne pas échapper à un examen, même superficiel, lorsqu'il y a eu paralysie ou anesthésie, par exemple, on les a faussement attribué à l'hystérie. Trompé par les apparences, on n'a pris que pour des hystériques les sujets qui en étaient atteints. On a alors publié ces observations comme des paralysies, des contractures ou même des amyotrophies hystériques, et nous en trouvons plusieurs exemples non douteux dans la thèse de M. Souques, intitulée : « Contribution à l'étude des syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle épinière », pour qui l'hystérie serait susceptible de prendre le masque des affections médullaires les plus diverses : sclérose

en plaques, paraplégies spasmodiques, syringomyélie, tabes et même sclérose latérale amyotrophique.

D'autre part, il paraît certain que dans nombre de cas qualifiés de névroses traumatiques, auxquels on n'a reconnu que des troubles purement dynamiques, il existait en réalité des altérations organiques du système nerveux qui ont été méconnues. Le cadre des psychonévroses traumatiques s'est ainsi agrandi à tort aux dépens de celui des myélites traumatiques. Les soi-disant névroses pures ont indûment bénéficié de ce qu'on devait rapporter à des maladies organiques de la moelle.

CHAPITRE I

Action des toxines microbiennes et des poisons endogènes et exogènes sur les éléments anatomiques de la moelle — De la myélite en général. — Toxi-infections médullaires. — Conception du terme « myélite » dans son sens le plus large.

A l'état normal, en dehors même des toxines fabriquées par les microbes pathogènes, l'organisme humain est un réceptacle permanent ainsi qu'un continuel laboratoire de poisons, et l'on peut dire qu'il est toujours en imminence d'auto-intoxication. Qu'une cause quelconque survienne qui mette cet organisme en état de moindre résistance et le livre désarmé à l'action nocive de ces produits, et l'intoxication peut se constituer. C'est là, semble-t-il, un lieu commun, une notion banale de pathologie générale, mais qui n'en a pas moins une certaine importance en pathologie nerveuse, au point

de vue de l'étiologie et de la pathogénie de quelques affections spinales dont elle contribuera, nous l'espérons, à éclairer l'origine indécise en même temps qu'elle nous servira à interpréter les anomalies ou plus exactement les particularités que nous avons pu observer dans l'évolution de certaines d'entre-elles.

De tous les systèmes de l'organisme, le système nerveux est en effet celui qui se montre le plus sensible à l'action des poisons, de quelque nature qu'ils soient. On connaît les affinités de la plupart des alcaloïdes naturels pour la cellule nerveuse ; ceux même, parmi les poisons végétaux, qui comme la digitale, ont une action élective sur le cœur, n'agissent en réalité que par l'intermédiaire du système nerveux (pneumogastrique, ganglions intracardiaques, nerfs cardiaques). Il en est de même d'un grand nombre de métalloïdes et de métaux et de leurs composés.

La série organique nous fournit également un nombre important de corps dont l'action physiologique se porte presque exclusivement sur l'appareil nerveux. Leur nomenclature en serait trop longue et trop fastidieuse et de plus dénuée d'intérêt pour le sujet qui nous occupe, leur place se trouvant plutôt dans un traité de toxicologie.

Quoiqu'il en soit, ce que nous voulons retenir de cette donnée, c'est que l'élément nerveux, étant de par sa ténuité et sa fragilité toute spéciales, en même temps que par l'importance des fonctions physiologiques qui lui sont dévolues, particulièrement vulnérable, il semble naturel a priori, qu'il soit le premier touché par les infections et les intoxications, et c'est en réalité ce

que nous enseigne journellement la clinique. Qu'est-ce en effet, que la fièvre, ce symptôme morbide si fréquent, sinon une réaction de défense, un moyen de lutte qu'oppose le système nerveux aux agents microbiens et à leurs toxines, c'est du moins l'opinion qu'émet Roger dans sa théorie sur la thermogénèse. En dehors de ce fait d'observation courante, on peut dire que la plupart des manifestations que l'on rencontre au cours des grandes pyrexies, sont sous la dépendance d'une même influence exercée par les toxines sur la sphère cérébro-spinale ; nous voulons parler des convulsions, du délire, des contractures, des soubresauts tendineux d'une part, qui traduisent l'excitation du système nerveux, et d'autre part, du collapsus, de l'algidité, de l'hypothermie, du coma qui témoignent de l'affaiblissement de ce même système sous l'action hyposthénisante des poisons microbiens.

Dans les maladies infectieuses les plus graves, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, la variole, la scarlatine, comme dans les infections les plus banales, telles que la grippe, par exemple, dans les grands traumatismes et certains opérés nous pouvons voir assez fréquemment survenir des manifestations d'ordre nerveux. C'est surtout chez les sujets prédisposés par tempérament ou par hérédité névropathique, et chez les débilités par les excès alcooliques, le surmenage, ou une tare organique quelconque que nous voyons l'influence du système nerveux se manifester d'une façon prépondérante. Il en est de même dans les intoxications et auto-intoxications et l'on connaît la fréquence des délires et des manifestations psychiques d'ordre

toxique. Nous ne voulons pas insister sur ce rôle considérable que joue le système nerveux dans les infections et les intoxications et nous en arrivons au côté de la question qui nous a plus particulièrement intéressé et dont nous avons fait le fond de notre travail, c'est-à-dire à l'étude clinique de quelques manifestations spinales toxi-infectieuses et de leur évolution, en partant des plus atténuées, que nous appellerons les myélites frustes pour en arriver degré par degré aux myélites bien caractérisés qui feront l'objet des chapitres suivants.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les manifestations nerveuses d'ordre général, la façon de réagir du système nerveux tout entier vis à vis des toxi-infections. Mais le cerveau psychique et moteur n'est pas le seul à se ressentir de ces influences nocives. L'axe cérébro-spinal forme un ensemble dont les différentes parties sont étroitement liées par leurs relations anatomiques et physiologiques et sont jusqu'à un certain point solidaires dans leurs lésions. Et pourtant, la moelle réagit pour son propre compte indépendamment du cerveau en présence des infections, Elle garde en cela une certaine autonomie.

Si lorsque le cerveau est touché, tout au moins dans sa zone motrice, on observe presque toujours une réaction médullaire secondaire, l'inverse ne se produit pas fatalement ; la moelle peut être atteinte individuellement sans que le cerveau s'en ressente, et cela se comprend aisément pour peu qu'on jette un coup d'œil sur la systématisation des cordons, et qu'on connaisse le sens dans lequel se font les dégénéralions. A plus

forte raison si les lésions au lieu d'être dégénératives, ne sont qu'irritatives, comme c'est le cas dans nombre d'infections légères de l'organe.

Nous venons de voir que l'axe cérébro-spinal tout entier réagit fréquemment en présence des infections et des intoxications ; comment se manifeste anatomiquement et cliniquement la réaction médullaire, telle est la question que nous devons maintenant nous poser. Comment agissent les toxines sur les éléments constitutifs de la moelle, à quelles altérations microscopiques ou macroscopiques correspondent les signes cliniques constatés, à quel travail de destruction progressive, ou au contraire de régression et de régénération sont liées les modalités évolutives que nous observons au cours des myélites, autant de questions, parfois complexes, que l'on peut se poser, mais qu'il est fort difficile de résoudre. Tout au plus pouvons nous faire des suppositions et émettre des hypothèses sans aboutir à une solution juste du problème.

Il nous paraît tout d'abord indispensable de donner de la myélite en général une définition aussi satisfaisante que possible.

M. Bernheim, dans un article qu'il publiait dans le Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales se demandait si l'on doit envisager la myélite au sens étymologique propre du mot. Myélite, comme nous l'avons déjà dit précédemment signifie à proprement parler « inflammation de la moelle ».

« Or ce mot inflammation, dit M. Bernheim (1), ne

(1) H. BERNHEIM. — Art. Myélite. Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales. Tome VIII.

« répond pas à des lésions histologiques bien définies.
« Sous ce nom sont confondus une série d'états mor-
« bides divers qui n'ont de commun que la cause irri-
« tation qui leur donne naissance. Une inflammation
« est un processus analogue à celui qui peut être
« déterminé par l'influence d'une cause irritante, non
« spécifique.

« A la suite de contusion, de section, de lésion expé-
« rimentale de la moelle, on peut voir se produire des
« suppurations, des ramollissements, des indurations
« scléreuses de cet organe. Ces lésions sont inflamma-
« toires. Dira-t-on dans tous les cas que ce sont des
« myélites? Lorsque la cause irritante nous échappe,
« que la maladie semble se développer spontanément,
« on l'appelle myélite, par cela seul qu'elle reproduit
« dans la moelle les désordres que nous savons pouvoir
« être produits par l'irritation.

« Dans le tissu médullaire comme dans la plupart
« des parenchymes, l'irritation agit sur l'élément paren-
« chymateux lui-même, fibre et cellule nerveuse d'une
« part, sur l'élément connectif interstitiel, la névroglie
« d'autre part. Or l'expérimentation montre que l'élé-
« ment nerveux dans l'inflammation, ne joue qu'un
« rôle passif. Il ne subit que des altérations régressives,
« atrophiques, qui annihilent ses fonctions. L'élément
« interstitiel seul, la névroglie, entre en activité et de
« cette suractivité fonctionnelle et nutritive résulte une
« néoformation soit de globules purulents, soit d'élé-
« ments connectifs nouveaux... »

Cette théorie de l'irritation médullaire, telle qu'elle
vient d'être exposée, est en somme celle qui nous

semble la plus rationnelle et la plus conforme à la réalité des faits. Il est logique d'admettre que toute cause perturbatrice dans le fonctionnement de la moelle, peut produire dans cet organe les mêmes désordres généraux, quelquesoit du reste la nature de la cause en question : traumatisme, compression, section expérimentale, infection, intoxication. L'anatomie pathologique en effet nous enseigne que les lésions macroscopiques et microscopiques observées présentent dans ces divers cas de grandes analogies. Il faut toutefois faire remarquer qu'une cause traumatique, indépendamment de l'action irritante ou destructive qu'elle exerce pour son propre compte, peut agir en réveillant une infection latente ou en exaltant la virulence des poisons de l'organisme, en créant enfin un appel de toxines sur un organe en état de moindre résistance. C'est là, une notion qu'il ne faut pas perdre de vue et que nous aurons l'occasion de rappeler encore dans le cours de ce travail.

Les chocs physiques ou moraux, traumatismes ou émotions vives ébranlant inopinément le système nerveux ne produisent pas seulement des troubles auto-suggestifs faussement qualifiés du nom d'hystéro-traumatismes, tels que douleurs persistantes, impotences fonctionnelles, anesthésies, tous symptômes amplifiés, conservés ou propagés par le psychisme, troubles justiciables de la psychothérapie et qu'on peut qualifier avec M. Bernheim de psychonévroses, mais encore, comme nous le verrons, de véritables neuropsychasthénies toxiques, qui ne sont plus justiciables de la suggestion, telles que dépression nerveuse, mélancolie,

hypochondrie, avec paraplégie plus ou moins marquée et exagération des réflexes tendineux, troubles somatiques divers, indiquant une véritable intoxication générale. Il semble que la commotion subite des centres nerveux psychiques ait produit une modalité nerveuse malade déterminant une véritable « dyscrasie nutritive toxigène » comme le dit M. Bernheim (Cf. *Neurasthénies et psychonévroses*. Oct. Doin. Paris 1908).

Comment agissent au juste les toxines, microbiennes ou autres, sur la moelle, nous ne pouvons faire que le supposer. Nous savons simplement qu'elles ont pour caractéristique, ou bien d'étendre primitivement leur action à l'ensemble des éléments médullaires ou bien au contraire de porter particulièrement cette action sur tel ou tel système, les cordons moteurs, les cordons postérieurs ou les cellules des cornes antérieures, par exemple. Elles font tantôt de la myélite diffuse, tantôt de la myélite systématisée, selon qu'elles frappent la totalité ou une partie seulement du tissu de l'organe. Cette détermination sur tel ou tel groupe d'éléments, paraît d'après certains neurologistes, être liée à la résistance plus ou moins affaiblie des divers faisceaux, sans qu'on puisse donner de ce fait une explication entièrement satisfaisante.

L'infection se comporte le plus souvent comme une intoxication. Elle agit d'une façon générale, par l'intermédiaire des toxines circulant dans le sang. Rarement, c'est le microbe lui-même qui vient irriter localement les méninges ou la substance nerveuse, le fait a été pourtant signalé.

L'évolution de la myélite est en somme intimement

liée au processus toxi-infectieux, qui est lui-même sous la dépendance, et du degré de virulence des poisons et de la résistance propre de chaque sujet ; ceci nous explique pourquoi cette évolution peut présenter des variations très grandes d'un individu à un autre, comme nous le verrons ultérieurement.

Si nous nous en rapportons aux résultats fournis par les myélites expérimentales, nous pouvons assimiler presque entièrement dans la plupart des cas les lésions observées au cours de certaines auto-intoxications, ou toxi-infections, aux altérations médullaires produites par l'injection de toxines microbiennes ou de corps chimiques, simplement toxiques. Pour ce qui est des myélites expérimentales infectieuses, les lésions observées sont tantôt uniquement parenchymateuses (Vidal et Besançon (1) pour le streptocoque, Sabrazès et Mongour), tantôt un mélange de lésions parenchymateuses et de lésions interstitielles, névrogliques et vasculaires (Euriquez et Hallion (2) pour la toxine diphtérique. Roger pour le streptocoque. Ballet et Lebon (3) pour le pneumocoque et le staphylocoque. Gombault, Thoinot et Masselin pour le coli-bacille et le staphylocoque), Claude, Marinesco, etc.

Dans tous ces cas, les cellules ont été en général

(1) VIDAL ET BESANÇON. — Myélites infectieuses, expérimentales à streptocoques. Soc. Méd. des hôpitaux. 18 janv. 1895.

(2) ENRIQUEZ ET HALLION. — Myélite expérimentale par toxine diphtérique. Soc. de Biol. 14 avril 1894. Congrès français de médecine Bordeaux 1895.

(3) BALLET ET LEBON. — Myélites expérimentales. Myélites pneumococciques et staphylococciques. Congrès français de médecine Bordeaux 1895.

trouvées plus lésées que les fibres nerveuses, ou même très altérées, alors que les fibres étaient intactes. Les animaux ont succombé, les uns avec phénomènes paralytiques ou atrophiques, les autres sans présenter aucun symptôme.

Ces résultats se rapprochent beaucoup de ceux obtenus par Voinot (1) dans l'examen des moelles de sujets morts de maladies infectieuses les plus diverses, fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose, tétanos, septicémie streptococcique, scarlatine, rougeole, érysipèle, etc.

Les lésions cellulaires généralement observées consistent dit-il en « chromatolyse plus ou moins complète, « dégénérescence granuleuse et vacuolaire du proto- « plasma, déplacement et disparition du noyau, atrophie « du corps cellulaire ».

Dans l'ordre des myélites toxiques, Marinesco (2), expérimentant avec l'arsenic et l'alcool, trouve dans le premier cas une chromatolyse diffuse des cellules des cornes antérieures, et dans le second une chromatolyse périphérique. Masetti, injectant de l'antipyrine trouve les faisceaux pyramidaux croisés et les cordons postérieurs particulièrement touchés. Acquisto et Pusateri, déterminant une urémie expérimentale aiguë ont vu se produire la chromatolyse à la périphérie des

(1) VOINOT. — Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. Thèse de Nancy, 1897.

(2) MARINESCO. — Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications. Presse médicale, 16 juin 1897.

cellules des cornes antérieures, tandis que la zone périnucléaire ne présentait d'abord qu'une désagrégation des corps chromatiques.

La conclusion pratique que l'on peut tirer de l'ensemble de ces résultats expérimentaux et de l'étude comparative des moelles d'individus morts de maladies infectieuses, est que l'axe médullaire réagit d'une façon à peu près analogue en présence des divers toxi-infections; avec prédominance dans certains cas de lésions cellulaires, dans d'autres, mais plus rarement, de lésions des tubes nerveux, dans d'autres enfin d'altérations névrogliques ou vasculaires.

Oettinger et Marinesco (1) en 1895 ont décrit des lésions des cellules et des vaisseaux dans une myélite à forme de paralysie ascendante aiguë de Landry. Voinot conteste ces résultats en ce qui concerne les lésions vasculaires disant que l'infiltration des parois des vaisseaux par des globules blancs constatée par les auteurs « ne constitue pas une lésion vasculaire proprement dite; elle prouve seulement qu'il y a eu diapédèse provoquée ici sans doute par les nombreux microcoques dont les auteurs ont constaté la présence dans la moelle ».

Quoiqu'il en soit de cette discussion, on constate la plupart du temps en dehors des lésions parenchymateuses et interstitielles des altérations vasculaires consistant surtout en thrombose des vaisseaux, accumula-

(1) OETTINGER et MARINESCO. — Myélite aiguë disséminée au cours de la variole, d'origine streptococcique. — Semaine médicale, 30 janv. 1895.

tion de leucocytes dans leur lumière, avec lésions de la tunique interne, toutes lésions traduisant l'irritation produite par les toxines à la fois sur le tissu nerveux, le stroma conjonctif et l'appareil vasculaire. Arrivons en maintenant à la conception du terme myélite telle que nous l'envisagerons dans le cours de ce travail. Myélite sera, d'après ce que nous venons de dire, synonyme d'inflammation médullaire, ou pour parler plus exactement, d'irritation médullaire soit par les poisons microbiens, cas le plus habituel, soit par les poisons encore mal connus, mais dont l'existence est indéniable dont notre organisme est le réceptacle.

La quantité de ces poisons est innombrable et leur action encore incertaine. Les uns, poisons cellulaires, excréta de nos combustions, semblent se comporter pour la plupart comme des diastases; les autres, poisons de nos glandes à sécrétion interne sont comparables comme action aux alcaloïdes; d'autres enfin poisons digestifs, produits de fermentation, poisons musculaires ont une action nocive mieux connue et qui a été magistralement mise en évidence par Bouchard et bien étudiée par Charrin (1) dans son traité sur les poisons de l'organisme; ajoutons à cela, les agents infectieux qui pullulent dans toutes nos cavités, et principalement tout le long du tube digestif, qui n'attendent que le moment propice pour manifester leur action, et qui nous mettent par leur présence sous la menace perpétuelle d'une intoxication.

(1) CHARRIN. — Les poisons de l'organisme.

Tous ces poisons inclus dans le sang, dit Longpretz (1), agissent sur tous les appareils et particulièrement sur le système nerveux : en effet, généralement leur diffusion dans l'organisme provoque soit des convulsions, soit du coma, voire même des paralysies et des troubles vaso-moteurs.

Nul n'ignore la toxicité de l'urine, et le degré énorme auquel elle peut parvenir dans certaines conditions. Les accidents urémiques sont trop connus pour que nous insistions sur ce point. Qu'il nous suffise de rappeler ici que les nombreux poisons urinaires ont une action de prédilection sur le système nerveux et provoquent les manifestations d'ordre nerveux les plus diverses : convulsions, somnolence, coma, hypothermie, céphalée, désordres visuels et auditifs, délire, paralysies, psychoses pouvant aller jusqu'à la folie.

C'en est assez, estimons nous, pour montrer la susceptibilité toute spéciale du système nerveux vis-à-vis des agents toxiques. La fragilité extrême des éléments nerveux est une des raisons principales de cette vulnérabilité particulière. Ajoutons à cela la résistance amoindrie par l'hérédité nerveuse, les déchéances de toute nature, l'âge, les excès, la fatigue, le froid, le surmenage physique et intellectuel, les émotions morales déprimantes, et nous aurons réuni à peu près toutes les causes qui agissant comme adjuvantes peuvent livrer l'axe médullaire sans défense aux agents

(1) LONGPRETZ.— Microbisme latent et auto-toxi-infection. Th. Nancy 1905.

toxi-infectieux qui l'irriteront dans la mesure même de leur virulence.

A une virulence faible, atténuée, correspondra une myélite légère, passagère, curable spontanément qui ne laissera dans l'organe aucune trace d'altération.

A une toxicité plus grande, correspondront des désordres plus graves, toujours proportionnels à l'intensité de l'irritation et aussi, point essentiel à la résistance plus ou moins grande qu'opposera le sujet. Ces désordres pourront, comme nous le verrons, aboutir en dernier lieu, si l'intoxication est de longue durée, à une myélite franchement constituée, avec tous les caractères cliniques habituels, et les altérations nécrobiotiques ou scléreuses que l'on a coutume d'observer.

Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse de notre part, et nous ne nous dissimulons pas combien cet exposé pathogénique peut être sujet à critique, mais en matière de clinique on en est souvent réduit à des hypothèses et les hasards heureux sont rares qui nous permettent de contrôler de visu la véracité de nos assertions. Cependant cette hypothèse, nous semble confirmée par des faits expérimentaux et les recherches faites antérieurement sur la question (cf. Thèse du Dr Longpretz. Nancy-1905). Il est de plus une raison, qui plus que toute autre, nous engage à l'émettre, ce sont les faits cliniques qu'il nous a été donné d'observer et ceux que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale ; c'est en dernière analyse, l'évolution morbide diverse que présentent les myélites, qui semblent être étroitement liée dans ses variations à la notion que nous possédons des toxi-infections médullaires.

Ces considérations nous amènent à étendre cliniquement le champ d'étude des myélites et à ne pas nous borner simplement à envisager les manifestations spinales bien caractérisées par la paraplégie, l'impotence motrice, les fourmillements, la rachialgie, l'anesthésie, ou l'hyperesthésie, les troubles des sphincters, les escarres, bref, tout le tableau classique de la myélite aiguë diffuse. Ce serait en effet, négliger toute une classe importante et jusqu'ici peu étudiée de phénomènes médullaires d'une fréquence plus grande qu'on ne pourrait le croire de prime abord à laquelle on pourrait avec assez de raison donner le nom de myélites frustes, ou myélites larvées, passagères, curables. Nous élargissons ainsi le cadre de l'affection « myélite » pour voir en elle toute réaction de la moëlle vis-à-vis des divers agents irritants, toute manifestation spinale d'une toxi-infection même la plus légère et la plus insoupçonnée ; nous concevons par conséquent le terme dans son sens le plus large, en commettant peut-être un abus de langage, qui trouvera, nous l'espérons, son excuse dans le fait que nous ne nous basons que sur des constatations cliniques réelles, maintes fois répétées et faciles à vérifier. Du reste, les conclusions tirées des recherches anatomiques faites par Voinot, loin d'infirmer notre opinion, semblent au contraire nous donner raison, du moins en ce qui concerne un certain nombre d'infections, comme la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, la streptococcie, la pneumococcie. Mais comme le fait justement remarquer cet auteur, le syndrome myélite peut n'être pas apparent dans certains cas, et la plupart des constatations

« ont porté sur des faits qui, au point de vue clinique, n'avaient pas été diagnostiqués myélites, les symptômes nerveux, s'il en existait, disparaissant dans l'ensemble symptomatique fourni par les maladies en question ».

Ceci nous explique pourquoi un grand nombre de manifestations spinales, de myélites frustes, si l'on peut s'exprimer ainsi, échappent au clinicien, noyées qu'elles sont dans un cortège de signes qui ne leur appartiennent pas en propre.

Il nous reste maintenant à examiner comment se traduisent au lit du malade les désordres anatomiques que nous avons signalés.

Pour se manifester cliniquement, d'une façon suffisamment certaine pour que l'on soit en droit d'affirmer l'existence d'une altération organique, l'irritation de la substance nerveuse, cérébrale ou médullaire, n'a pas besoin de revêtir une intensité considérable. Parmi ses manifestations les plus habituelles au cours des infections, il faut placer le délire, en ce qui concerne la sphère cérébrale d'une part, véritable délire toxique témoignant de l'excitation de la zone psychique corticale par les produits solubles du microbe pathogène en cause ; d'autre part en ce qui concerne la moelle, par l'exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux s'accompagnant ou non de secousses de trépidation spinale témoignant de l'augmentation de la réflectivité de l'organe en même temps que d'une perturbation qui peut n'être que passagère dans le fonctionnement du faisceau pyramidal. Cette irritation peut du reste être produite non seulement par l'action des toxines microbiennes sur les éléments nerveux,

mais encore par les microbes eux-mêmes dont la présence a été constatée pour plusieurs d'entre eux, notamment pour le gonocoque, dans la myélite blennorrhagique, le streptocoque, (Auché, Oettinger, Thiruloix), le méningocoque, (Schultze).

Dans d'autres cas, nous pouvons admettre que les poisons fabriqués par l'organisme, acquérant dans certaines conditions de réceptivité spéciale une virulence plus grande ou s'accumulant dans l'économie par suite d'une perturbation dans le fonctionnement des émonctoires, sont susceptibles d'irriter le névraxe, comme ils peuvent irriter les nerfs périphériques et créer des symptômes douloureux, des algies des organes les plus divers.

Nous pouvons admettre l'existence de ces cyto-toxi-infections cérébrales ou médullaires au même titre que nous admettons l'existence de névrites produites par le diabète, par exemple. Pourquoi refuserions-nous à ces poisons endogènes dont l'existence et l'action nocive ont été démontrées expérimentalement, ce que nous accordons aux poisons exogènes, minéraux ou autres dont l'action est parfois analogue ?.

Le rôle des poisons cellulaires, des cytotoxines, dont nous avons déjà parlé succinctement, est trop souvent méconnu et leurs effets rapportés, soit à des infections d'origine externe, dont la porte d'entrée serait restée ignorée, soit à des infections latentes, dont le réveil se serait produit à la faveur de causes occasionnelles : froid, fatigue, surmenage, traumatisme, etc. Ces deux modes d'infection de l'organisme existent assurément, et il y a tout lieu d'y songer dans ces septi-

cémies lentes, dans ces états fébriles prolongés où nul organe ne paraît plus particulièrement touché et où cependant la fièvre persistante, la cachexie progressive, et les modifications de la crase sanguine accusent une perturbation profonde et générale dans l'économie.

Mais à côté de ces cas où l'infection microbienne paraît seule être en cause, sans qu'on puisse déterminer au juste la ou les variétés d'agents pathogènes à incriminer, combien ne rencontre-t-on pas dans la clinique, de malades ne présentant ni réaction fébrile, ni aucune lésion apparente d'organes, et qui cependant souffrent et se plaignent. Suggestibilité, pusillanimité, nervosisme, dira-t-on, faute d'un examen approfondi. Suggestibles, pusillanimes, nerveux, il est possible et même fort probable que beaucoup de ces sujets le soient, et nous ne songeons pas à nier chez eux un élément psychique surajouté dont l'existence paraît certaine dans bien des cas.

Et pourtant les douleurs que ces malades disent ressentir ne sont pas la simple expression d'un état nerveux particulier qui pourrait en imposer à un examen superficiel pour de la vulgaire simulation, ayant pour mobile l'intérêt ou je ne sais quel désir maladif d'attirer l'attention sur eux. Ces sujets ne sont en réalité pas des nosomanes, ou des « détraqués » comme on serait porté à le croire à première vue. Les douleurs qu'ils ressentent n'existent pas seulement dans leur imagination ; nous croyons qu'elles sont réelles, qu'elles répondent à des lésions que nous ne saurions définir exactement, lésions minimales évidemment, puisqu'elles n'entraînent pas de troubles graves dans le

fonctionnement des organes. Est-ce par ce qu'elles échappent au contrôle du microscope que nous serions en droit de les nier et de leur refuser l'épithète d'organiques pour les qualifier simplement de dynamiques ?

Quoiqu'il en soit, ces sensations douloureuses, et c'est là le point où nous voulions en venir, s'accompagnent dans la grande majorité des cas de symptômes spinaux manifestes, sur lesquels nous aurons à nous étendre plus longuement dans le chapitre suivant.

Ce n'est pas là le fait d'une simple névrose douloureuse chez des sujets enclins par tempérament à exagérer leurs sensations. Il existe chez eux un fond organique réel, toxique, sur lequel a pu se greffer un élément psychique surajouté. Nous en avons eu maintes exemples au service de notre maître, M. Bernheim, et leur observation nous avait vivement frappé, car nous étions tenté nous-même de méconnaître les récriminations de ces malades et de les attribuer soit à une simulation intéressée, soit à une autosuggestion douloureuse ou à une exagération créée par leur psychisme. Nous avons pu nous rendre compte que dans bien des cas, nous étions dupe de la tendance que l'on a naturellement à généraliser les faits et à étendre à un cas clinique les remarques que l'on a faites pour un autre cas en apparence analogue.

C'est principalement au cours d'états dits neurasthéniques, qui sont en réalité des états toxiques, qu'il nous a été donné d'observer ces algies diverses, douleurs dans la tête, dans les lombes, dans les épaules, dans les membres, dans la poitrine, dans l'abdomen, bref, dans toutes les régions du corps, douleurs parfois

d'une acuité intense, essentiellement tenaces et rebelles à toute médication, dans d'autres cas à caractère fugace et transitoire, apparaissant et disparaissant avec la même facilité, affectant un jour une région, le lendemain une autre, mais avec une certaine prédilection toujours pour la même région bien déterminée. Notre camarade, le docteur Longpretz, a rapporté des observations du même genre et en a fait l'objet d'une bonne étude. Nous ne saurions mieux faire, pour éviter de tomber dans des redites, que de renvoyer à la lecture du chapitre de sa thèse qui traite de cette question.

On voit donc, par l'examen de ces quelques faits, dans le détail desquels nous ne voulons pas entrer, car ils dépasseraient le cadre de notre sujet, que certaines manifestations psychiques, dépression normale, mélancolie, que l'on qualifie faussement de neurasthénie ou de névroses pures, s'accompagnent en réalité souvent de symptômes somatiques dont les caractères ressemblent singulièrement à ceux d'une toxi-infection généralisée, analogue à la grippe par exemple, et de plus coexistent souvent (peut-être sont-elles dues aux mêmes causes) avec des signes d'irritation médullaire.

La fréquence et l'importance de tous ces symptômes, leur diffusion et leur mobilité, tout cet ensemble de manifestations n'est-il pas de nature à nous faire songer à l'existence de toxines encore mal définies, venant irriter les terminaisons nerveuses dans les différents organes au même titre que les toxines du bacille de Pfeiffer produisent de la céphalée, de la rachialgie, et une courbature intense au début de

l'influenza ? Ne pourrait-on voir, en plus atténué, dans ces symptômes douloureux, s'accompagnant à la fois de manifestations psychiques et de signes de toxi-infection médullaire, quelque chose d'analogue à la psychose polynévritique de Korsakoff. Nous n'en voudrions pour preuve que les cas de syndrome de Korsakoff observés à la suite de grippe ou de maladies infectieuses (R. Neurologique).

Nous nous sommes laissé entraîner à dessein dans cette digression un peu longue, pour essayer de bien montrer l'action élective qu'exercent les poisons de l'organisme sur le système nerveux tout entier et sur l'axe cérébro-spinal en particulier. Qu'il s'agisse, en effet, de produits de déchets non éliminés, de poisons alimentaires, de produits de fermentation retenus dans l'économie à la faveur d'une insuffisance hépatique ou rénale, qu'il s'agisse de poisons cellulaires, résidus de nutrition ou de combustions organiques, de fabrication en excès ou de non élimination de substances irritantes pour le système nerveux, il peut, à certains moments, dans certaines conditions, par suite d'une prédisposition native, d'une moindre résistance du sujet ou de causes déterminantes ou adjuvantes quelconques, se produire une véritable toxi-infection spinale, d'intensité variable, une névrite de la moelle, si l'on peut s'exprimer ainsi, comparable dans une certaine mesure à la névrite périphérique pour les terminaisons des nerfs des viscères et des membres.

CHAPITRE II

A. — Des lésions irritatives de la moelle constituant des myélites frustes, passagères et curables, au cours des maladies infectieuses.

Les notions d'infection et d'intoxication dominent actuellement la pathologie de la moelle épinière. Sur ce point, après de multiples controverses, la plupart des auteurs ont fini par se mettre d'accord, et l'incertitude ne subsiste plus aujourd'hui que lorsqu'il s'agit de déterminer au juste comment agissent ces facteurs et de savoir si toutes les myélites chroniques sont susceptibles de leur être rattachées étiologiquement.

« Il existe, dit Déjerine (1), quatre facteurs étiologiques principaux des maladies de la moelle : ce sont,

(1) Traité de médecine de BROUARDEL et GILBERT. — Maladies de la moelle.

l'hérédité, l'infection, l'intoxication, le traumatisme : ils agissent isolément ou en commun. L'hérédité intervient de deux façons, soit en créant une prédisposition aux complications médullaires, soit en reproduisant la même affection sur plusieurs générations ou sur plusieurs membres de la même famille (hérédité similaire, maladie familiale) ».

Tout en admettant le caractère familial de certaines affections, comme la maladie de Friedreich, la paralysie spasmodique familiale, l'atrophie musculaire myélopathique familiale, l'heredo-ataxie cérébelleuse, Déjerine se demande si l'infection ne se cache pas dans bien des cas sous le masque de l'hérédité. Il le croit pour le tabes juvénile qui, pour lui, est presque un stigmate de syphilis héréditaire, pour certains cas de sclérose en plaques, et il cite à l'appui de cette assertion une observation d'Eichhorst, concernant une femme atteinte de sclérose en plaques, dont le troisième enfant, né à une période avancée de la maladie de la mère, présenta les mêmes symptômes peu de temps après la naissance. Par contre, le rôle de l'infection serait encore incertain dans la maladie de Friedreich, mais ce qui est bien établi, c'est la résistance affaiblie de certains systèmes chez tous les individus d'une même famille. Dans certains cas, la notion de telle ou telle maladie infectieuse déterminée nous échappe. Il est, ajoute plus loin Déjerine, « un nombre considérable de cas appartenant à des maladies dont les relations avec l'infection ne font plus aucun doute, et pour lesquels cependant aucune maladie infectieuse ne saurait être mise directement en cause : il existe

également des maladies dont l'étiologie est des plus obscures (poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique, sclérose latérale amyotrophique) et pour lesquelles rien ne s'oppose à l'idée d'une infection antérieure. En présence de pareils faits, on est tenté d'incriminer une infection qui serait passée inaperçue, ou qui remonterait à plusieurs mois ou même plusieurs années ».

Pierre Marie exprime à peu près la même opinion au sujet de l'étiologie des myélites ; « La notion qui doit dominer l'histoire des myélites, dit-il, c'est que presque toutes ces affections sont essentiellement secondaires. Il n'y a pas, comme on l'a dit et enseigné trop longtemps, de myélites primitives. Toujours le processus inflammatoire est dû à la détermination médullaire d'une maladie générale ou à l'extension à la moelle d'une affection locale siégeant dans un organe plus ou moins rapproché..... ; les véritables causes initiales des myélites, sont d'une part les infections, d'autre part, les intoxications ».

A. Gordon (de Philadelphie) attribue aux infections, aux intoxications et auto-intoxications un rôle capital dans l'étiologie des affections médullaires. Dans un article qu'il publie en 1901, il insiste sur la nécessité d'une recherche plus minutieuse de l'étiologie infectieuse ou toxique dans les maladies de la moelle. Elle doit, selon lui, être toujours positive.

Si dans un certain nombre d'affections médullaires franchement caractérisées, l'infection est souvent difficile à dépister, le fait inverse se produit aussi fréquemment, nous voulons dire par là qu'il arrive maintes

fois que des manifestations spinales légères passent inaperçues au cours d'infections, soit qu'elles n'aient pas été recherchées, soit qu'elles soient trop peu intenses pour attirer l'attention. Ce sont cependant ces mêmes manifestations, qui à un degré de plus d'intensité, en arrivent à constituer la myélite infectieuse, signalée dans tous les traités classiques comme une complication des plus redoutables, en même temps qu'elle traduit une des localisations les plus fréquentes de l'agent infectieux. Si les observations de myélite aiguë infectieuse sont fort nombreuses, nous trouvons par contre rarement signalée la réaction atténuée de la moelle vis-à-vis des infections. Elle paraît avoir échappé à la plupart des auteurs.

Pourtant, au point de vue anatomo-pathologique, Marinesco a signalé des lésions médullaires au cours des maladies infectieuses et publié d'intéressantes observations à la Société de Biologie (séance du 17 juillet 1897). Dans deux cas de pneumonie, il a trouvé le diplocoque de Talamon-Frankel, présent dans la moelle et les méninges ; il existait une infiltration leucocytaire, et dans un cas, des altérations de la substance grise des cornes antérieures. Dans un cas de broncho-pneumonie, il trouva des lésions cellulaires importantes allant de la chromatolyse à la dégénérescence vitreuse. Il observa également des lésions dans la fièvre typhoïde, dans la granulie (un cas) et dans l'érysipèle (un cas). Déjerine a signalé quelques faits semblables.

En quoi consistent les manifestations cliniques, témoignant de l'intoxication spinale au cours de mala-

dies générales aiguës. M. le Professeur Bernheim fut un des premiers qui attira l'attention sur elles et les rattacha logiquement à des altérations organiques de la moelle. Au Congrès de Bordeaux de 1895, s'appuyant sur de nombreuses observations de typhiques, il démontra que l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou est plus fréquent en réalité qu'on ne le croyait auparavant. Nous ne pourrions mieux faire que de rapporter ici son opinion à ce sujet : « Je pense, dit-il, qu'il s'agit d'une véritable myélite toxique due à la localisation d'une toxine sur les faisceaux pyramidaux de la moelle, myélite curable, passagère, par lésion dénutritive infectieuse, analogue à celle qui affecte le foie, les reins, le cœur, les muscles des typhiques et qui se répare intégralement pendant la convalescence. Il est à remarquer, en effet, que de même que l'hépatite, la néphrite, la myocardite, les myosites typhiques passent souvent inaperçues, se résolvent sans jamais devenir chroniques, de même, la myélite typhique se résout dans l'immense majorité des cas ».

Bien que la localisation exclusive sur les faisceaux pyramidaux n'ait pas été constatée par Voinot dans ses recherches anatomo-pathologiques ultérieures, il est un fait néanmoins acquis, c'est qu'il suffit d'un faible degré d'irritation de la moelle par les toxines eberthiennes ou autres pour déterminer des symptômes réactionnels facilement contestables.

Par quel mécanisme exact se produisent ces manifestations, c'est ce que nous ne savons pas. Nous ne pouvons faire en cela que des suppositions. D'après ce que nous avons vu dans le chapitre précédent, au

sujet des altérations anatomiques constatées sur les moelles de sujets chez lesquels le syndrome myélite n'avait pas été reconnu pendant la vie, nous pouvons en conclure que l'action des toxines est éminemment diffuse. Elle ne paraît pas s'exercer avec une prédilection plus marquée sur tel système plutôt que sur tel autre, et si nous voyons, dans les myélites systématisées une partie de l'organe atteinte à l'exclusion des autres, celà tient sans doute à une autre cause, à savoir la faiblesse particulière du système sur lequel a fini par se cantonner l'infection, Nous disons a fini, car il y a tout lieu de croire qu'avant de se limiter à ce système moins résistant, elle a envahi la moelle toute entière, mais que les lésions ont rétrogradé et même guéri ailleurs pour ne subsister que sur la partie la plus faible. En réalité, l'action des toxines est générale. Elles frappent à la fois, fibres, cellules nerveuses, stroma conjonctif, vaisseaux même. Nous ne reviendrons pas sur ces altérations.

Nous pouvons donc en inférer que chez nos sujets, où nous avons recherché et trouvé des signes d'irritation spinale, les choses ont dû se passer de la même manière. Nulle région de la moelle n'étant indemne, les faisceaux pyramidaux ont pu participer comme le reste à la toxi-infection. Or, nous savons que toute perturbation dans le fonctionnement de ces faisceaux, entraîne, d'après une loi de physiologie pathologique connue, une exaltation dans la réflexivité médullaire, par suppression de l'intégrité de l'arc réflexe, en entravant ou en supprimant l'action modératrice du cerveau. Tant que les voies conductrices sont intactes, une

excitation venue de l'extérieur, sous forme de percussion du tendon rotulien par exemple, est transmise par voie centripète à la moelle et au cerveau et se traduit par voie centrifuge en suivant le parcours des faisceaux moteurs volontaires par une réaction motrice de retour, dont l'intensité atteint sensiblement le même degré chez la grande majorité des sujets.

La secousse est d'amplitude moyenne, et on dit qu'il y a réflexe normal; on en conclut alors qu'aucune partie de l'arc n'est lésée et qu'en particulier il n'existe aucune entrave dans le fonctionnement des voies pyramidales, par l'intermédiaire desquelles revient l'incitation motrice. Il n'en est plus de même lorsqu'il y a lésion dégénérative ou même simplement irritative légère des faisceaux pyramidaux, ou altération médullaire de voisinage ou à distance susceptible de retentir sur eux. A l'excitation produite par la percussion du tendon, correspond une secousse brusque, exagérée, une réaction qui dépasse le degré normal, autrement dit il y a exagération du réflexe.

C'est ce qui se produit chez des sujets dont la moelle est intoxiquée, même d'une façon minime, comme dans les formes de myélite larvée au cours des états infectieux.

L'exagération réflexe peut, mais le fait est rare, ne s'observer que d'un seul côté; le plus souvent elle existe des deux côtés avec quelquefois une intensité plus marquée sur l'un d'eux. Elle est aussi plus ou moins notable suivant les cas, parfois si nette et si rapide, qu'il suffit de percuter légèrement le tendon, pour obtenir immédiatement une secousse d'une

grande amplitude. Au lieu d'être unique, elle peut aussi être suivie d'une ou deux secousses plus faibles. L'exagération des réflexes tendineux constatée chez un malade au cours d'une maladie générale ou pendant sa convalescence constitue un symptôme d'une valeur considérable en faveur d'une détermination spinale de l'infection, et en pratique il suffit à la diagnostiquer, même si elle en est le signe unique, ce qui arrive rarement.

Nous prévoyons cependant une objection que l'on pourrait nous poser. Il arrive assez fréquemment, pourrait-on nous dire, que des sujets normaux présentent une intensité réflexe assez manifeste, sans que pour cela, il y ait lésion organique de la moëlle. On peut constater effectivement, nous en convenons, des des différences individuelles fort appréciables de cette intensité chez des personnes indemnes de toute altération spinale, et particulièrement chez certains sujets entachés de nervosisme qu'on appelle communément des nerveux, il est possible d'obtenir à la percussion des tendons des secousses réflexes d'amplitude anormale. Disons-nous dans ces cas que la moëlle est atteinte? Ce serait évidemment être trop exclusif. Il suffit d'être prévenu, pour ne pas attacher au phénomène une importance et une signification qu'il n'a pas toujours.

L'exagération des réflexes n'est pas ici l'indice de lésions matérielles, elle est plutôt un mode de réaction normal et permanent de la moëlle de ces sujets vis-à-vis de l'excitation produite; ils l'ont toujours présenté bien que leur axe médullaire n'ait jamais été touché

antérieurement par aucune infection, et il est probable que si nous les examinions à différentes périodes de leur existence, nous retrouverions toujours cette même exagération. De même que l'on ne songerait pas à confondre un tremblement émotif *sine materia* chez un sujet nerveux et impressionnable avec un tremblement d'origine organique, de même on n'assimilera pas l'exagération des réflexes patellaires chez des nerveux à celle qui est la conséquence d'une altération organique de la moëlle.

La coexistence d'autres symptômes morbides, la notion d'une toxi-infection ou au contraire l'absence de signes dénotant un état toxique, les commémoratifs, l'état général du sujet observé, permettront le plus souvent d'établir un diagnostic certain.

Le Charuel (Thèse de Nancy-1900) a pu aussi constater l'exagération des réflexes tendineux coïncidant avec le phénomène des orteils et la trépidation spinale, vers la fin de la crise épileptique ou immédiatement à sa suite; en dehors des crises les réflexes sont toujours restés normaux. Il n'en conclut pas moins, que le phénomène du genou, comme la trépidation spinale et le phénomène des orteils sont des manifestations pathologiques, liées à une perturbation dans le fonctionnement des voies pyramidales; le fait qu'on l'observe immédiatement après la crise épileptique s'explique très bien par suite de l'exaltation passagère, mais intense de la réflexivité médullaire créée par l'attaque comitiale. Le même auteur a observé aussi l'exagération des réflexes, remarquable même par la brusquerie des secousses, dans plusieurs cas de paralysie générale à

forme motrice, mais ici le fait pouvait s'expliquer par des altérations médullaires disséminées telles qu'on les constate dans la paralysie générale.

L'objection qu'on pourrait nous présenter n'aurait donc en somme qu'une valeur bien restreinte, et en fait nous pouvons admettre avec M. Bernheim, Babinski et la plupart des auteurs que l'exagération des réflexes tendineux est un indice de grande importance en faveur d'une atteinte organique ou d'une perturbation fonctionnelle du système pyramidal. Ce signe, lorsqu'il a été nettement constaté à plusieurs reprises dans le cours d'une affection aiguë peut donc suffire à caractériser une détermination spinale bénigne. Mais il n'en est pas la seule manifestation clinique ; dans la majorité des cas il s'accompagne en effet d'un autre phénomène réflexe pathologique d'une valeur diagnostique non moins importante, auquel on a donné assez improprement le nom de trépidation épileptoïde, et qu'il conviendrait mieux d'appeler trépidation spinale. Certains auteurs le désignent encore sous le nom de phénomène du pied ou clonus du pied. La recherche des deux signes est ainsi corrélative, le second venant corroborer le premier et constituant pour ainsi dire le criterium de l'examen.

On sait, qu'il est facile, lorsque la moelle est atteinte de provoquer le phénomène qui consiste en une série de secousses cloniques, uniformes, de tremblement du pied sur la jambe. Il suffit pour cela, la jambe étant en demi-flexion sur la cuisse, de façon à relâcher les muscles, de saisir l'avant-pied, de l'étendre fortement sur la jambe, puis de lui imprimer un brusque mou-

vement de flexion forcée. Dans les cas que nous avons observés, selon le degré d'infection médullaire, nous avons pu constater la production de deux ou trois trépidations réflexes, quelquefois six à huit, d'autres fois enfin d'une série ininterrompue et indéfinie de secousses d'amplitude égale, qui ne cessent que lorsqu'on abandonne le pied à sa position primitive. L'exagération d'un ou des deux réflexes rotuliens co-existant avec le phénomène du pied nous a rarement fait défaut. Comme celle-ci, il peut ne se produire que d'un seul côté, il correspond alors à celui où l'on constate l'exagération réflexe la plus manifeste.

Voici une observation dans laquelle l'atteinte de la moelle ne se traduisait cliniquement que par ce seul signe. Il s'agit d'une fièvre typhoïde, infection au cours de laquelle les déterminations médullaires nous semblent avoir un maximum de fréquence.

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur BERNHEIM)

Déterminations spinales légères au cours d'une fièvre typhoïde bénigne et abortive

B... 20 ans, boucher entre à la clinique (Salle XI. Lit 2) le 16 janvier 1908. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. L'affection a débuté il y a 8 jours par de la céphalée, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles. Pas de coliques ni de diarrhée. Légère bronchite. Douleurs vagues dans les membres-fatigue et prostration.

17 Janvier 1908. — *Etat actuel.* — Homme bien constitué, plutôt robuste ; non éthylique. La langue est blanche, couverte

d'un enduit saburrail; se plaint surtout de lassitude dans les membres. A eu une épistaxis la veille. Inappétence. Pas de diarrhée.

Température 37°6 Pouls à 88 le 16 au soir

— 38°8 — 68 le 17 au matin

Facies un peu prostré. Intelligence nette. Léger enchifrènement nasal. Un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Râles secs et sibilances dans les grosses bronches.

En examinant le système nerveux, on constate une exagération marquée des réflexes patellaires.

18 Janvier. — Température 37.8 le soir Pouls à 68

— 37.1 le matin — 60

Langue humide et un peu blanche.

19 Janvier. — Le malade se trouve mieux. La défervescence se fait.

L'appétit commence à revenir. Les réflexes patellaires sont toujours exagérés.

Les jours suivants, l'état va en s'améliorant progressivement.

Le 21, le malade qui n'a plus aucune température fébrile, demande à sortir pour se reposer chez lui. L'état général étant satisfaisant, il quitte le service.

Nous examinons les réflexes avant son départ. L'exagération a beaucoup diminué, et ils sont redevenus à peu près normaux.

Voici donc un exemple intéressant de détermination médullaire éberthienne fruste, au cours d'une fièvre typhoïde bénigne et abortive, puisqu'elle n'a duré en somme que 12 jours. Ce malade n'est pas de souche nerveuse, et nullement nerveux lui-même. Il a toujours été bien portant, et il est de constitution robuste. L'exagération notable des réflexes tendineux du genou, qui a diminué progressivement, à mesure que le processus infectieux s'atténuait indique ici clairement que

la moelle n'a été touchée que très légèrement par les toxines, qu'il y a eu par conséquent *myélite rudimentaire*, si l'on peut s'exprimer ainsi. Les cas de ce genre sont relativement fréquents dans la fièvre continue, et M. Bernheim leur assigne une proportion d'environ 7 sur 10. Ce qui montre bien qu'il s'agit là d'une détermination toxique typhique, spécialisée sur la moelle épinière, c'est que les symptômes spinaux ne sont pas du tout en rapport avec les autres symptômes nerveux de la maladie. Ils ne sont pas liés à l'ataxo-adynamie. Beaucoup de typhiques ataxo-adyamiques n'ont aucune exagération des réflexes tandis que d'autres indemnes de toute manifestation nerveuse peuvent avoir les réflexes notablement exagérés et présenter même la trépidation épileptoïde indéfinie. Ces symptômes ne sont pas non plus en rapport avec la gravité de l'infection. Des formes très graves peuvent ne pas les présenter et des formes très bénignes peuvent les avoir très caractérisées. Il ne faudrait donc pas, parceque, dans le cas particulier, la fièvre typhoïde dont a été atteint ce sujet a revêtu des allures bénignes et n'a que fort peu lésé la moelle, établir un parallèle constant entre la bénignité ou la virulence de l'infection et l'importance des déterminations médullaires ; si dans cette observation, une corrélation a existé, il y a par contre de nombreux cas, et nous insistons sur ce fait, où avec une infection générale très grave, on n'observe que des manifestations spinales tout à fait légères, se traduisant comme ici par la simple exagération des réflexes tendineux à laquelle s'adjoint quelquefois la trépidation spinale ; souvent même il n'existe aucune détermination

du côté de la moelle, alors que la maladie entraîne la mort du sujet par la violence de l'infection ou par suite de complications étrangères.

On saisira bien la réalité du fait dans l'observation suivante que nous opposons à la première :

OBSERVATION II (Résumée)

(Service de M. le Professeur BERNHEIM).

Fièvre typhoïde à forme cardiaque. Broncho-pneumonie typhique double. Manifestations spinales légères : Exagération des réflexes rotuliens. Quelques secousses de trépidation spinale.

P..., 46 ans, ferblantier, entre à la clinique le 23 décembre 1906. L'affection a débuté par une fatigue générale, de la céphalée depuis 15 jours, des bourdonnements d'oreille avec surdité. Pas d'épistaxis. Diarrhée presque continuelle.

26 Décembre. — *État actuel.* — Nombreuses taches rosées. Bronchite disséminée. Langue blanche. Lassitude dans les membres. Intelligence nette.

Du 26 au 31 janvier, la température oscille entre 38 et 39°, le pouls entre 100 à 104.

Le 2 janvier, température du matin 40°4. Pouls à 120

Le 3 — — — 39°6. — 148

On prescrit des injections de caféine, alternées avec des injections d'huile camphrée.

La respiration est fréquente (36 par minute) 6 à 7 selles diarrhéiques par jour. Teint pâle, pommettes colorées, un peu cyanosée. Pas de délire, les mictions sont volontaires ainsi que les selles. A ce moment, on constate les signes d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les deux poumons.

L'examen du système nerveux révèle une exagération notable des réflexes rotuliens et quelques trépidations réflexes dans les deux pieds.

4 Janvier. — Température à 40° le 3 au soir. Pouls à 152.

— à 39°4 le 4 au matin — à 160.

On continue les injections de caféine et d'huile camphrée.

Respiration : 36 p. minute. L'intelligence est toujours nette, pas de troubles des sphincters.

5 Janvier. — Le malade a déliré pendant toute la nuit.

Le 4 au soir. Température 40° pouls à 160.

Le 5 au matin — 39°4 — 160, petit, très dépressible.

A la base droite, matité avec râles sous crépitants.

A la base gauche, râles sous crépitants sans souffle.

Prostration intense. Dyspnée assez marquée.

Adynamie profonde. Les battements cardiaques prennent le rythme fœtal (embryocardie).

6 Janvier. — Même état d'adynamie générale et cardiaque.

Température 37°4 le matin P = 160

— 38°6 le soir P = incomptable.

7 Janvier. — Température 39°7 le matin. P = dépasse 180.

Pouls filiforme, tremblotant. Respiration = 45 par minute presque imperceptible.

Secousses fibrillaires dans les muscles. Facies pâle, grisâtre, un peu cyanosé. Dépression énorme. Le malade urine au lit; pas de coma.

Les réflexes sont toujours exagérés. La trépidation épileptoïde est beaucoup plus nette que les jours précédents.

Il existe une tendance à la contracture des membres inférieurs.

La sensibilité existe, mais semble très diminuée, par suite de l'état de torpeur dans lequel est plongé le malade.

Il succombe le 7 dans la nuit à l'adynamie cardiaque, avec les signes d'une accélération paralytique du cœur.

L'autopsie pratiquée le 9 janvier ne révèle rien de particulièrement intéressant au point de vue du système nerveux. Le cerveau présente un léger œdème sous-arachnoïdien, le bulbe ne présente

pas de traces de lésions macroscopiques ; la moelle a son aspect normal, avec un peu de congestion des méninges. L'examen histologique n'ayant pas été fait, nous ne pouvons dire s'il existait des altérations cellulaires au niveau de l'axe spinal. Quant aux autres organes, ils présentaient les signes d'une congestion assez intense, avec par endroits un début de dégénérescence graisseuse dû au processus infectieux.

Cette observation instructive nous montre donc qu'il n'y a pas toujours concordance entre la virulence de la toxi-infection et les déterminations médullaires. On ne peut nier en effet que dans ce cas, les toxines eberthiennes aient revêtu une intensité d'action peu commune ; il s'agissait évidemment d'une forme hypertoxique de fièvre typhoïde, dans laquelle les poisons se sont portés vers la fin du 3^e septenaire presque exclusivement sur l'appareil nerveux cardiaque, atteignant les origines bulbaires du pneumogastrique et déterminant ainsi une tachycardie paralytique rapidement mortelle. Le redoublement de la fièvre coïncidant avec l'accélération progressive du pouls traduisaient un état particulièrement septique ; or malgré l'intensité de l'infection typhique, la moelle a été somme toute peu touchée dans son ensemble.

Voici encore une observation concernant une fièvre typhoïde grave, mais cette fois non mortelle, au cours de laquelle nous avons observé des manifestations médullaires à caractère tout à fait bénin, ayant présenté une évolution progressive vers la guérison.

OBSERVATION III

(Service de M. le Professeur BERNHEIM).

Fièvre continue. Accès de confusion mentale hallucinatoire alternant avec un délire de persécution et des idées de culpabilité. Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation spinale. Retour progressif vers la guérison.

Mlle D..., 19 ans, sans profession entre au service de M. Bernheim (Salle XIII. Lit 5), le 31 janvier 1907.

Malade très nerveuse et impressionnable Pas de maladies antérieures. Pas d'antécédents héréditaires au point de vue nerveux ; elle entre à l'hôpital vers la fin du troisième septenaire (19^e jour) d'une fièvre typhoïde. Elle a été soignée d'abord dans sa famille, et l'affection a été marquée dès le début par un délire violent et une agitation considérable. La malade voulait se sauver de la maison, repoussait les personnes de son entourage qui voulaient lui donner leurs soins.

Le 31 janvier (19^e jour). Température 38°6. P. à 120.

Le 1^{er} février Température 39°2. P = 128.

L'état général de la malade est le suivant : face hébétée, sans expression. Délire continu. Veut à chaque instant se lever et cherche à se sauver. Hallucinations visuelles. Délire de persécution. La malade croit qu'on veut la faire mourir et que tous les soins qu'on lui donne sont destinés à ce but. Croit qu'on veut l'empoisonner, refuse en conséquence toute boisson, même le lait. Refuse de voir même les personnes de sa famille. Ces idées délirantes alternent avec des idées d'indignité et de culpabilité. Elle pleure alors abondamment et veut se confesser, car, dit-elle elle est indigne de vivre.

On recherche alors s'il n'existe pas de manifestations spinales toxiques.

Les réflexes patellaires sont *très exagérés* des deux côtés. Il

existe en même temps 5 à 6 trépidations réflexes dans les deux pieds. Anesthésie et analgésie à peu près complètes.

L'état vésanique dure environ pendant dix à douze jours, puis finit par disparaître totalement.

Quant aux signes d'intoxication médullaire, ils persistent encore mais plus atténués, au moment où la malade quitte l'hôpital, c'est-à-dire au 43^e jour de la maladie. Elle sort sur sa demande non guérie et à peine convalescente le 24 février 1907.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Elle nous montre en effet que l'infection eberthienne a retenti chez notre malade à la fois sur la sphère psychique et sur l'axe médullaire. Le délire violent, l'agitation, alternant avec les troubles hallucinatoires et vésaniques, la stupeur, l'adynamie nerveuse, la confusion mentale, tout cet ensemble de phénomènes d'ordre cérébral indiquent une intoxication de la zone du cortex, siège des facultés psychiques et intellectuelles. D'autre part, l'exagération marquée des réflexes rotuliens, la trépidation spinale dénotent une certaine atteinte de la moelle qui chez cette jeune fille, dont l'état général était pourtant grave et inquiétant, n'a pas abouti à une myélite aiguë, mais s'est borné simplement à une irritation spinale passagère, semblant évoluer vers la guérison complète, autant que nous avons pu en juger par des examens répétés de l'état des réflexes du genou et du pied.

Nous n'avons malheureusement pu suivre assez longtemps la marche des manifestations médullaires, la malade ayant quitté de son plein gré assez brusque-

ment le service, mais nous avons tout lieu de penser, d'après la diminution notable que nous avons constatée avant son départ dans l'intensité des réflexes, et d'après la disparition totale des troubles psychiques, que le processus infectieux était en voie de rétrocession progressive et que l'écorce cérébrale et la moelle revenaient lentement à leur état normal, par une réparation intégrale des altérations cellulaires toxiques.

Nous ne sommes pas le seul à signaler des manifestations spinales légères au cours des infections. Renard (Thèse de Nancy 1894) a noté l'exagération des réflexes tendineux du genou et du pied dans la fièvre typhoïde, dès le début de l'affection chez des malades dont la constitution n'avait pas encore eu à souffrir de l'infection eberthienne. Elle s'est montrée aussi dans des formes très légères, abortives et presque ambulatoires. Renard a observé avec l'aide de M. le Professeur Baraban deux moelles de typhiques qui tous deux avaient présenté une exagération considérable des réflexes et il y a trouvé des lésions très appréciables après les avoir durci par le réactif d'Ehrlich et les avoir traité par la solution de Weigert. L'exagération des réflexes avait déjà été signalée dans la même maladie par Strümpell et Gilbert Ballet avait noté la trépidation spinale. Libert (Thèse de Paris 1902) consacre aussi une étude à l'état des réflexes dans la fièvre typhoïde. Il observe le plus souvent une exagération des réflexes rotuliens et achilléens ainsi que le tremblement spinal. Ces signes correspondent, dit-il, à des lésions médullaires d'origine infectieuse.

Cette infection spinale eberthienne peut exister à tous

les degrés et on est en droit de croire que parfois elle peut entraîner la mort. Il va sans dire que cette terminaison ne s'observe que dans des cas de myélite beaucoup plus graves, dans lesquels le processus morbide a été assez intense pour déterminer un ramollissement aigu de la moelle.

Cet auteur arrive donc en somme aux mêmes conclusions que nous, et les observations qu'il cite à leur appui ont avec les nôtres beaucoup d'analogies ; aussi estimons nous intéressant d'en rapporter quelques-unes.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Tirée de la Thèse de LIBERT, Paris 1902).

Hôtel-Dieu de Nantes. Salle 17. Lit n° 2.

L. Marie, 16 ans, lingère entrée le 13 janvier 1902.

Le début de l'affection remonte à 8 jours : céphalée, légère diarrhée, anorexie ; quelques nausées, insomnie, épistaxis.

Rien à noter ni dans les antécédents personnels ni dans les antécédents héréditaires. Langue sèche, rôtie, foie gros, non douloureux. Rate hypertrophiée Température : 38°3.

16 Janvier. — Soir Température : 38°9. Bon état général, un peu de diarrhée. Urines 1500 gr. en 24 heures. Taches rosées lenticulaires.

Réflexes rotuliens exagérés, achilléens exagérés. Tremblement spinal très marqué.

17 Janvier. — Température : 37°7 le matin.

Côté droit : Réflexe du poignet : exagérés.

— — coude —

Côté gauche : Réflexe du poignet : exagérés.

— — coude —

Voici donc encore un cas de fièvre typhoïde d'allures normales, plutôt bénignes, au cours de laquelle se manifestent les signes d'une intoxication spinale bien nette. On peut même dire qu'ici les signes sont au complet; il n'y a par conséquent pas de doute possible. Il s'agit bien d'une détermination spinale des toxines typhiques et nous n'avons qu'un regret, c'est que l'observation ne nous permette pas de suivre jusqu'à la guérison l'évolution des phénomènes médullaires. La recherche de l'état des réflexes du poignet et du coude qui dans ce cas a été positive, constitue un argument de plus en faveur d'une localisation de l'infection sur les éléments du névraxe.

L'observation suivante que nous empruntons également à la thèse de Libert est non moins convaincante.

OBSERVATION V. (Tirée de la Thèse de LIBERT).

Hôpital temporaire. Service de M. Chantemesse.

V. Alfred. 27 ans. Lit 1. Salle Pombla.

Antécédents personnels nuls, mais le malade est très impressionnable.

Antécédents héréditaires nuls.

Les débuts de la maladie remontent à la dernière quinzaine de décembre de 1901. Le malade entre à l'hôpital temporaire le 27 décembre. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde.

Délire pendant plusieurs jours. Température oscillant entre 40 et 38°5.

Le 28 janvier, examen des réflexes.

Réflexes rotuliens : très exagérés, surtout à gauche.

— achilléens : exagérés.

Tremblement spinal : très marqué.

Réflexes du poignet et du coude.

Côté droit : Réflexe du poignet : exagérés.

— — — coude —

Côté gauche : Réflexe du poignet : exagérés.

— — — coude —

Cette observation est pour ainsi dire calquée sur la précédente et suggère les mêmes réflexions. Dans celle qui va suivre, les manifestations spinales ont été notées au moment où la malade entrait en convalescence.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Tirée de la Thèse de LIBERT)

Hôtel-Dieu de Nantes. Salle 17. Lit n° 8

Marie..., 35 ans, domestique, entre le 7 janvier 1902.

Le début de la maladie remonte à 8 jours. La malade qui soignait un typhique est prise brusquement de céphalée ; diarrhée, vomissements, quelques bourdonnements d'oreilles.

Antécédents héréditaires peu intéressants.

Antécédents personnels nuls.

Etat actuel. — Langue rôtie, ventre souple, pas de taches rosées. Foie et rate hypertrophiés. Température : 39°2 ; Pouls : 120.

10 au 15 janvier. — Mêmes signes.

20 janvier. — Début de la convalescence.

Réflexes rotuliens très exagérés à droite. Encore plus à gauche.

Réflexes achilléens abolis. Pas de trépidation spinale.

Réflexes du poignet et du coude :

Côté droit : Réflexe du poignet exagéré.

— — — coude —

Côté gauche : Réflexe du poignet exagéré.

— — — coude —

On voit par cette observation que l'atteinte de la moelle ne s'est manifestée cliniquement que par le phénomène du genou et par l'exagération des réflexes du poignet et du coude. Le phénomène du pied a fait totalement défaut ; ce fait vient à l'appui de ce que nous disions antérieurement, à savoir que l'exagération des réflexes rotuliens peut être l'unique ou à peu près l'unique signe d'une détermination médullaire, et qu'elle peut fort bien exister alors que la trépidation spinale manque, ou inversement.

Dans une dernière observation concernant la fièvre typhoïde, que nous empruntons encore à Libert, nous voyons les signes de l'infection de la moelle persister au cours de la convalescence, fait que nous avons observé nous-même dans plusieurs cas.

OBSERVATION VII

(Tirée de la Thèse de LIBERT)

Hôpital Lariboisière. Salle Trousseau. Lit n° 32.

Mathilde..., 24 ans, ménagère.

Antécédents personnels : nuls.

Antécédents héréditaires : nuls.

La malade fut prise le 1^{er} février 1902 de céphalée intense et de malaise général. Elle traîna ainsi plusieurs jours et entra à l'hôpital le 7 février. Le diagnostic porté fut celui de la fièvre typhoïde. Température oscille entre 38°9 et 38°. Elle baisse régulièrement, et depuis 7 jours, la malade présente une température normale et est considérée comme convalescente.

Examinée le 5 mars, on trouve les réflexes rotuliens exagérés, achilléens exagérés.

Il existe un tremblement spinal assez marqué.

Réflexes du poignet et du coude :

Côté droit : Réflexes du poignet abolis.

— — — coude —

Côté gauche : Réflexes du poignet légèrement exagérés.

— — — coude —

Il est d'autres maladies infectieuses que la fièvre typhoïde, au cours desquelles on peut observer des signes d'infection médullaire légère. Bruns (de Hanovre) a trouvé que dans la tuberculose, les réflexes sont fréquemment exagérés des deux côtés ; il a observé en particulier le clonus du tendon d'Achille. Recherchant alors les altérations médullaires qu'il soupçonnait devoir exister, il trouva, par la méthode de Marchi, des lésions des racines postérieures au niveau de leur entrée dans la moelle et des lésions diffuses à la périphérie de l'organe, mais aucune lésion des faisceaux pyramidaux. D'autre part, Voinot examinant la moelle de plusieurs individus ayant succombé à la tuberculose pulmonaire chronique a rencontré des altérations médullaires variables selon les cas, intéressant surtout les tubes nerveux et la myéline, rarement les cellules nerveuses. Chez plusieurs malades, il n'y avait eu aucun symptôme clinique du côté du système nerveux ; chez quelques-uns on avait pu constater l'existence d'une exagération des réflexes tendineux et la trépidation spinale. Les observations sont trop peu nombreuses à ce sujet pour qu'on puisse établir des conclusions bien nettes ; il faut toutefois remarquer que la tuberculose est une des infections où les complications médullaires se montrent le plus rarement.

nous voulons parler de la myélite vraie, alors qu'au contraire les affections des méninges sont particulièrement fréquentes dans cette affection. Nous allons pourtant rapporter l'observation fort intéressante d'une jeune malade atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, chez laquelle nous avons constaté des signes indéniables d'infection spinale.

OBSERVATION VIII

(Service de M. le Professeur Bernheim.)

Pneumonie franche guérie. — Granulie pulmonaire et péritonéale.

Exagération marquée des réflexes patellaires. — Trépidation spinale très accusée.

Suzanne C..., 16 ans, couturière, entre à la clinique le 18 août 1906, présentant les signes d'une pneumonie franche qui eut une défervescence normale au 7^e jour (23 août). Après une période d'apyrexie complète jusqu'au 27 août, on constate une nouvelle élévation thermique. Depuis ce jour, la fièvre persiste irrégulièrement, oscillant autour de 38° et revenant régulièrement chaque soir ; elle présente parfois le type inverse. On pense alors, vu l'amaigrissement progressif de la malade et en l'absence de signes stéthoscopiques à l'existence d'une granulie pulmonaire.

Le 3 novembre, la température du soir est de 38°6.

Le 6 — — — — — matin — 36°6.

Le 7 — — — — — matin — 38°2.

Le 8 — — — — — soir — 38°2. Puls. à 96.

Depuis quelques jours, la malade ne mange presque plus, alors qu'auparavant, malgré son état fébrile, elle avait conservé l'appétit.

Le thorax est assez bien conformé, mais amaigri. Pas de sueurs nocturne. La malade n'est pas nerveuse.

Appareil respiratoire. — En avant, à droite et à gauche, à la

percuSSION, sonorité normale. En avant et en arrière, respiration nette.

La malade n'est plus réglée depuis 3 mois.

Le 10 novembre, température 38°2, pouls à 113. Urines 1230.

Densité : 1007. Il y a 7 gr. 32 d'urée par 24 heures, au lieu de 21 grammes.

Le 12, température 38°3. Pouls à 120.

Les jours suivants, la fièvre persiste. L'état général ne s'améliore pas. Le 23, la malade se met à vomir. L'appétit est presque nul. Elle accuse une douleur assez vive au niveau de l'arcade crurale du côté gauche. Respiration toujours nette. Légère expiration soufflée dans la fosse sus-épineuse gauche.

On examine les réflexes.

Le réflexe patellaire du côté gauche semble normal.

Le réflexe patellaire du côté droit est exagéré. On constate de plus, du même côté deux ou trois trépidations spinales réflexes.

Le 29, la douleur à l'aîne a disparu. La température est toujours fébrile.

Le 3 décembre, la température est de 39° le soir, pouls à 120.

Le 4 — — — 38°2 le matin. — 132.

La respiration est normale. Les bruits du cœur sont nets.

La trépidation spinale persiste.

Le 11, on constate l'existence d'un souffle veineux continu et des signes d'anémie assez accentuée.

Le 13, pouls fréquent, température fébrile, pas de signes pulmonaires.

Le 15, vomissements continuels : la malade rejette tous les aliments. Pouls à 120.

Le 18, amaigrissement plus prononcé. Les vomissements continuent. Anémie considérable, souffle veineux. Aucune douleur dans l'abdomen. Inspiration un peu granuleuse à droite et à gauche, sous la clavicule.

Le 20, nouveaux vomissements : n'accuse pourtant aucune

douleur. Léger souffle expiratoire des deux côtés, vers la région claviculaire. Dans la fosse sous-épineuse gauche, respiration rude.

Légère dyspnée. Respirations : 32 par minute.

On constate une exagération marquée des réflexes patellaires des deux côtés, ainsi qu'une trépidation spinale indéfinie.

Le 22, l'état fébrile continue (38°6 le matin, pouls à 102).

Les signes stéthoscopiques sont à peu près nuls. La malade a vomi chaque fois qu'elle a mangé. Pas de diarrhée ; plutôt tendance à la constipation. Ventre un peu ballonné.

Foie non douloureux. Pas d'ictère. On essaie une suggestion pour calmer les vomissements, mais sans succès.

Le 24, la malade a une dyspnée assez intense. Pouls à 132.

Elle continue à vomir tout ce qu'elle prend. A de la diarrhée depuis le 23 au soir. Pas de signes stéthoscopiques, ni souffle, ni râles.

Le 3 janvier 1907, température du soir 39°3. Pouls à 140.

L'amaigrissement est extrême ; la malade est très anémiée.

Signes pulmonaires peu intenses. Quelques frottements pleuraux.

Sueurs nocturnes. La diarrhée a disparu.

Le 7 janvier, température du soir 39°, pouls à 152.

Le 8 janvier, la malade a passé une très mauvaise nuit. Dyspnée très intense. Respiration fréquente, suspicieuse. Température : 38°2. Pouls dépassant 200, excessivement petit et dépressible. La malade succombe dans la journée avec les signes d'une asphyxie très accentuée. L'autopsie n'a pu être faite.

L'exagération notable des réflexes rotuliens, la trépidation spinale indéfinie constatée à plusieurs reprises, dénotent chez notre malade un état toxique de la moelle. Est-il dû aux toxines du bacille de Koch seul, ou à des associations microbiennes, nous ne pouvons

l'affirmer. Toutefois, l'examen du sang pratiqué deux fois au cours de la maladie, dont le diagnostic était resté en suspens pendant quelque temps, a été négatif en ce qui concerne le bacille d'Eberth, celui de Nocard, et celui de Gaertner. Il ne s'agissait donc pas de fièvre thyphoïde ou de paratyphoïde ; il est plus vraisemblable d'admettre que les manifestations spinales constatées étaient dues à l'irritation du névraxe par les toxines tuberculeuses.

On ne pouvait penser non plus à du méningisme simple ou à de la méningite vraie, pas plus du reste qu'à l'existence de granulations au niveau des méninges basilaires.

L'absence de signes pouvant faire soupçonner l'existence de pareilles lésions (raideur de la nuque, opisthotonos, strabisme, signe de Kernig, etc.) et l'évolution même de l'affection, nous ont fait rejeter d'emblée cette hypothèse. Restait celle de myélite légère, fruste à laquelle nous nous sommes arrêté et qui nous a semblé la plus vraisemblable.

Au cours de la pneumonie, on peut constater assez fréquemment les signes d'une atteinte légère de la moelle.

Ils se montrent en général dès le début de la maladie, persistant pendant tout le cours de la pyrexie, puis vont en s'atténuant peu à peu pour disparaître en même temps que la fièvre ou au début de la convalescence ; ils consistent, comme pour les autres infections, en une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux coïncidant souvent avec le tremblement spinal ; il s'agit évidemment dans ces cas d'une détermination

médullaire du poison pneumococcique chez des sujets dont le système nerveux est particulièrement sensible et présente une susceptibilité spéciale, naturelle ou acquise. Nous nous bornerons, pour ne pas allonger outre mesure ces considérations, à en rapporter un exemple assez net.

OBSERVATION IX

(Du service de M. le Professeur Bernheim)

Pneumonie franche des lobes moyen et inférieur droits. — Exagération des réflexes patellaires. — Quelques secousses de trépidation spinale. — Guérison.

Nicolas G..., 39 ans, cordonnier, entré au service le 23 avril 1907 (salle XI, lit 3 bis).

Antécédents personnels et héréditaires peu intéressants.

Le début de la maladie remonte à quelques jours : Céphalée : fièvre et frissons, perte de l'appétit. Point de côté dans le flanc droit. Expectoration visqueuse, couleur marmelade d'abricots.

Il présente les signes d'une pneumonie franche au niveau de la partie moyenne du poumon droit.

Bruits du cœur nets. Pouls à 108, régulier, égal, un peu dépressible.

24 avril. — Température 40°8. Pouls à 108.

Matité dans l'aisselle à partir du 6^e espace jusqu'en bas.

Pas de délire. Tremblement dans les mains.

Examen des réflexes. — *On constate que les réflexes patellaires sont un peu exagérés et qu'il existe de plus 4 à 5 trépidations réflexes dans les deux pieds.*

Le 30, la défervescence se fait et se maintient les jours suivants. Les réflexes redeviennent normaux au début du mois de mai. La trépidation persiste quelques jours, puis finit par disparaître. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri, le 15 mai.

La grippe est parmi les maladies infectieuses une de celles où l'on peut observer le plus fréquemment des symptômes médullaires, indices d'une toxi-infection atténuée du névraxe. Qu'est-ce, du reste que la rachialgie, les douleurs lombaires si spéciales à cette affection, sinon un témoignage frappant que les toxines grippales semblent avoir pour le système nerveux une affinité toute particulière.

La dépression morale, la courbature, les douleurs erratiques, la lassitude, l'asthénie, la céphalée, tous ces symptômes d'ordre nerveux indiquent une prédilection des agents morbides, bacille de Pfeiffer ou autres, pour l'axe cérébro-spinal tout entier. Il n'est rien d'étonnant, par conséquent que nous puissions observer au cours de la grippe des manifestations médullaires légères comme nous en avons vu au cours de la fièvre typhoïde ou d'autres infections. Entre autres exemples, nous citerons l'observation suivante :

OBSERVATION X

(Service de M. le professeur BERNHEIM).

Grippe. Pneumonie grippale gauche. Exagération notable des réflexes rotuliens. Trépidation spinale. Guérison.

Mlle B..., 24 ans, couturière entre au service (Salle XIII Lit 5) le 8 décembre 1906.

Antécédents personnels assez chargés : rougeole à 7 ans, pneumonie à 16 ans, méningite à 19 ans.

Depuis 8 jours, céphalée intense bi-temporale. Douleurs vives en coup de marteau empêchant la malade de dormir.

Depuis 4 jours, malaise général, douleurs et courbature dans

les reins et dans les membres. Depuis 8 jours, perte complète de l'appétit. La nuit : insomnie, cauchemars.

Etat actuel. — Faciès pâle, traits tirés, herpès labial.

A l'auscultation, on perçoit les signes d'une induration bacillaire ancienne au sommet droit.

Signes de pneumonie catarrhale dans l'aisselle gauche et à la base du même côté.

Anorexie complète, régurgitations amères. Vomissements intermittents. Diarrhée depuis 8 jours.

Pouls à 80, régulier, égal. Rien de particulier au cœur.

10 décembre. — Température 36°6. Pouls à 90.

Respiration un peu haletante. Céphalalgie temporale. Prostration assez accentuée.

Nous examinons l'état des réflexes. Nous trouvons *les réflexes rotuliens très exagérés à droite et à gauche et de plus nous constatons à gauche 4 à 5 secousses de trépidation spinale*. La douleur lombaire persiste. Pas de fourmillement.

11 décembre. — Les signes pulmonaires ont bien diminué. La malade accuse encore une douleur à la région frontale. Dort mieux la nuit. A pu prendre quelques aliments sans vomir. A eu une selle normale le matin.

12 décembre. — Encore quelques râles fins à la base gauche. Amélioration de l'état général.

13 décembre. — La malade va beaucoup mieux et demande à sortir. Nous examinons les réflexes avant son départ, et constatons qu'ils sont redevenus presque normaux. La trépidation spinale a disparu.

On pourra remarquer dans cette observation, la disparition très rapide des phénomènes spinaux coïncidant avec l'amendement des signes généraux de l'infection grippale, preuve évidente que la moelle avait subi une atteinte légère et qu'elle s'est désintoxiquée à mesure

que s'atténuait le processus infectieux; ici encore, il y a eu myélite rudimentaire qui aurait pu être le point de départ d'altérations spinales plus profondes, comme nous en citerons un exemple au chapitre suivant.

Voici une autre observation de détermination médullaire au cours de la grippe s'accompagnant de névrite toxique au niveau du bras droit.

OBSERVATION XI

(Service de M. le professeur BERNHEIM).

Grippe. Névrite grippale du bras droit. Manifestations spinales légères. Exagération des réflexes rotuliens. Guérison.

Denise T..., 28 ans, entre au service salle XIII, Lit 5) le 18 janvier 1908. Elle est actuellement enceinte de 5 mois. Atteinte de grippe, depuis une quinzaine de jours, elle accuse un point de côté assez intense du côté droit. L'auscultation ne révèle rien de particulier, sinon une respiration un peu obscure à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate droite et une légère submatité à ce niveau. La fièvre a disparu. Température 37°2 le soir.

Elle se plaint aussi d'une douleur vive depuis l'épaule droite jusqu'à l'extrémité des doigts du même côté, avec fourmillements, anesthésie momentanée, et raideur dans les mouvements. La sensibilité est intacte partout.

La sensibilité tactile est cependant un peu diminuée au niveau de la main droite.

Au dynamomètre, on constate à droite = 20.

— — à gauche = 35.

En stimulant fortement la malade, on n'arrive pas à obtenir plus de 21 à droite.

Elle accuse des maux de tête revenant chaque jour régulièrement depuis plusieurs semaines, et occupant surtout la région

frontale. Les vomissements qu'elle présentait au début, ont actuellement disparu.

Urines 1300. Densité 1020, sans albumine.

On examine les réflexes.

Les réflexes rotuliens sont manifestement exagérés. Il n'y a pas de phénomène du pied.

Au bout de quelques jours de traitement à l'hôpital, la malade rentre chez elle. Nous la voyons le 25 janvier, jour de son départ; la douleur du bras droit n'existe plus, les mouvements se font, quoiqu'encore avec une certaine gêne. La céphalée a disparu; l'état général est bon; les réflexes sont encore un peu exagérés.

Il a donc suffi d'un repos d'une semaine et d'un traitement anodin (massages, frictions, quelques séances d'électrisation) pour que l'on obtint une disparition à peu près totale des phénomènes toxiques. L'infection grippale avait dans ce cas affecté à la fois le névraxe et les nerfs périphériques, déterminant une myélite tout à fait bénigne et une névrite avec légère parésie qui ont cédé en un laps de temps très court, mais qui sont néanmoins pour nous une attestation de l'affinité qu'ont les toxines de l'influenza pour le système nerveux. Si l'atteinte de la moelle a été, chez cette malade, si peu profonde que sans une recherche attentive elle aurait certainement passé inaperçue, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et des altérations médullaires persistantes, quelquefois irréparables sont encore trop souvent le reliquat d'une maladie qui passe bien à tort pour une affection sans importance et sans conséquences graves.

Au cours du rhumatisme articulaire aigu, nous avons eu à maintes reprises l'occasion d'observer une

exagération accentuée des réflexes rotuliens dénotant une légère infection de la moelle par les toxines rhumatismales ; n'ayant pas consigné par écrit les résultats de toutes nos observations, nous ne pouvons que citer le fait sans publier d'exemples à l'appui. Il serait peut-être intéressant de faire à ce sujet des recherches plus approfondies ; le rhumatisme pouvant affecter à la fois le cerveau et la moelle comme les articulations et les séreuses, il intervient probablement ici, en outre de l'infection, un mode particulier d'irritation créé par la fluxion produite dans tous les organes touchés par la maladie.

Il existe du reste de véritables myélites rhumatismales, qui ne semblent pas excessivement rares, et M. le professeur Bernheim en a rapporté un cas qui fut suivi de guérison. (H. Bernheim. Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie). Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que l'on constate parfois pendant la période aiguë du rhumatisme articulaire des signes d'infection médullaire bénigne et passagère.

Voici l'observation d'un malade chez lequel on a trouvé les réflexes exagérés et observé la trépidation spinale, sujet syphilitique depuis treize ans et atteint de rhumatisme subaigu avec tendance à la chronicité.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Service de M. le professeur BERNHEIM).

Rhumatisme subaigu et arthrite sèche. Ancienne induration tuberculeuse du sommet droit stationnaire. Syphilis datant de 13 ans. Exagération des réflexes tendineux. Trépidation spinale.

Auguste D..., 31 ans, électricien entre à la clinique le 18 novembre 1905.

Antécédents héréditaires : Père et mère morts bacillaires.

Antécédents personnels. Bronchites à répétition. Depuis quelques années, bronchites tous les hivers. Signes de tuberculose au début à 17 ans (hémoptysies). Contracte la syphilis en 1892 à l'âge de 18 ans. Se marie à 24 ans. 3 enfants bien portants.

Depuis 3 semaines, douleurs avec gonflement dans les genoux et les coudes s'étant accompagné de fièvre pendant 2 ou 3 jours. A dû cesser son travail depuis une semaine. Depuis 8 jours, douleur dans le genou droit. Antérieurement avait souvent des craquements dans les articulations. Actuellement, fourmillements dans les jambes et l'avant-bras droit. Pas de fièvre. Urines assez rares et denses 800-1022. Sueurs peu abondantes. Pouls à 72, régulier égal. Quelques douleurs lombaires lorsque le malade est debout. Les mouvements des jambes se font bien ; quelques craquements dans le genou droit. Tendance à l'arthrite sèche, dans les articulations des doigts (index-médus), laxité des articulations.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

On constate de la trépidation spinale des deux côtés, mais plus marquée à gauche.

Au dynamomètre, pas de diminution de la force musculaire : 57 à gauche, 57 à droite.

Signes d'induration bacillaire ancienne au sommet droit (Inspiration rude, expiration renforcée et prolongée).

Le malade a suivi un traitement antisiphilitique tout à fait insuffisant (2 frictions mercurielles. Iodure de potassium pendant 1 mois). Malgré cela, n'a pas eu d'accidents nouveaux depuis 13 ans.

Nous ne pouvons guère attribuer l'exagération des réflexes et la trépidation spinale constatées chez ce malade qu'à une légère poussée de rhumatisme sur-

venue chez un sujet de tempérament arthritique et prédisposé au rhumatisme chronique, comme l'attestent la laxité des ligaments articulaires, les craquements au niveau des articulations phalangiennes. On ne peut, en effet, songer à incriminer une syphilis qui bien qu'insuffisamment traitée, n'a pas eu de réveil depuis de nombreuses années. Le malade ne présentait à cette époque aucun signe d'infection syphilitique; quant à la tuberculose dont on a trouvé chez lui des signes certains au sommet du poumon droit, elle paraissait absolument enrayée et par conséquent incapable d'expliquer les symptômes médullaires, bien plus vraisemblablement attribuables à la poussée rhumatismale dont il était atteint.

Beaucoup d'autres infections que celles que nous venons de passer en revue sont susceptibles de retentir plus ou moins profondément sur l'axe spinal et il faudrait pour être complet, prendre séparément chaque maladie infectieuse, y compris les fièvres éruptives, variole, rougeole, scarlatine etc. et voir la fréquence relative que présentent chez elles les déterminations médullaires. Cette étude nous entrainerait beaucoup trop loin, aussi nous bornons-nous à examiner les infections les plus courantes. Il est pourtant un cas fort intéressant que nous voulons rapporter avant de clore cette série d'observations et qui a trait à une malade atteinte de granulie pulmonaire et généralisée et dans le sang de laquelle on constata la présence du streptocoque. Au cours de l'état septicémique qu'elle présenta et auquel elle succomba, nous avons observé des signes d'infection spinale légère. Peut-être l'asso-

ciation du bacille de Koch et du streptocoque chez cette malade est-elle pour quelque chose dans la production de la détermination médullaire et de la cachexie hâtive.

OBSERVATION XIII

(Service de M. le professeur BERNHEIM)

Tuberculose pulmonaire granulique et granulie généralisée. Présence du streptocoque dans le sang. Cachexie progressive. Mort. Exagération des réflexes patellaires. Trépidation spinale.

(Due à l'obligeance de M. GOURNET, interne des hopitaux)

Marie M..., 30 ans, entre au service le 6 février 1908 (Salle XV, Lit 5) Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, sinon qu'elle est issue d'une mère très nerveuse.

Antécédents personnels: Réglée à 17 ans, ir régulièrement. Leucorrhée intermenstruelle. A 2 enfants bien portants. 3 fausses couches. Pas de traces de spécificité. A eu sa dernière fausse-couche il y a un mois et a été soignée à la Maternité de Nancy. N'a pas eu d'élévation de température après son avortement; mais depuis est sans forces, très abattue, souffre de l'estomac, a de fréquents maux de tête. Oppression au moindre effort. A beaucoup maigri depuis un an. Sueurs nocturnes.

Etat actuel. — Femme très amaigrie; figure pâle, lèvres très décolorées. Prostration intense. Le soir de son entrée à l'hôpital: Température 36°9. On constate les signes d'une induration tuberculeuse ancienne des deux sommets, plus marquée à droite.

8 février. Température 37.4 le 7 au soir Pouls à 144

— 38.6 le 8 au matin Respiration: 24 par minute.

15 février. — La malade se sent un peu mieux.

Température 36°8 le 14 au soir Pouls à 92

— 36°5 le 15 au matin — à 104.

19 février. — Mêmes signes.

20 février. — Le sang après culture de 24 heures sur bouillon peptonisé présente au microscope des amas de cocci et des chaînettes de streptocoque.

7 Mars. — Quelques vomissements alimentaires provoqués par la toux.

12 Mars. — Nous examinons la malade au point de vue de l'état des réflexes. Nous constatons une *exagération très nette des réflexes patellaires, des deux côtés, mais plus accentuée à droite, et de plus 3 à 4 secousses de trépidation spinale à gauche, et 5 à 6 secousses à droite.*

Le traitement a consisté en injections sous-cutanées d'électrargol (5 cç. par injection) qui n'ont pas paru donner de résultat sensible jusqu'à ce moment.

Traitement général reconstituant : bonne alimentation, gelée de viande. Képhyr. Vin de Kola.

20 Mars. — Nous examinons une deuxième fois l'état des réflexes.

Nous trouvons les réflexes rotuliens à peu près normaux. La trépidation spinale persiste, encore nette des deux côtés.

L'état général de la malade reste stationnaire, avec tendance à la cachexie progressive. Amaigrissement considérable — faiblesse extrême — par moment accès de dyspnée.

3 avril. — La malade va en s'affaiblissant de plus en plus. La dyspnée devient continuelle. Pouls petit, depressible presque imperceptible. La malade succombe dans la journée. L'autopsie pratiquée le 4 avril, révèle une tuberculose miliaire généralisée. Les poumons présentent d'anciens tubercules avec des cavernules aux sommets. Adhérences pleurales anciennes. Tuberculose des ganglions du hile. Tubercules disséminés dans la rate, le foie et les reins. Ulcérations intestinales nombreuses, particulièrement au niveau du cæcum et de l'appendice. Rien aux ovaires ni à l'utérus et ses annexes. La moelle et le cerveau n'ont pu être examinés.

Il s'agit donc bien d'une tuberculose ancienne sur laquelle est venue se développer une tuberculose miliaire aiguë qui a emporté la malade au milieu des signes d'une cachexie rapide ; mais on peut se demander en présence des symptômes médullaires observés, et de cet état particulièrement septique, si le streptocoque dont on a constaté la présence dans le sang, et pour lequel on avait songé à une origine puerpérale, n'a pas joué ici le rôle néfaste que l'on attribue à juste titre aux associations microbiennes.

C'est l'idée qui nous a été suggérée par l'examen des symptômes et par l'évolution rapide de l'affection, sans que la dyspnée liée à la présence de granulations tuberculeuses pulmonaires ait été intense, sauf à la période ultime. Il existait évidemment un état spécial d'intoxication de l'organisme. Les signes constatés du côté de la moelle indiquent une infection légère de cet organe sans altérations bien profondes puisque nous n'avons observé aucun trouble médullaire fonctionnel. Il n'en est pas moins vrai que le névraxe a été touché et que son atteinte aurait pu être le point de départ d'une myélite plus grave, comme on a pu en déterminer expérimentalement par l'injection de cultures de streptocoque (cf. expériences de Roger). Peut-être aussi, la détermination spinale est-elle attribuable au bacille de Koch, mais nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse et nous ne pouvons avoir de certitude absolue. Remarquons en passant que les lésions médullaires sont restées bénignes, malgré la gravité de l'état général ; nous avons déjà vu le même fait se produire dans la dothiéntérie.

Pour terminer ce qui a rapport aux manifestations spinales légères au cours des infections, rappelons qu'il est encore un signe clinique d'irritation de la moelle, découvert par Babinski, et dont la constatation peut être précieuse pour le diagnostic. Nous voulons parler du phénomène des orteils, attribué par cet auteur à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal.

On sait qu'il consiste dans l'extension des orteils et principalement du gros orteil sur le pied, lorsque l'on chatouille la plante du pied, alors que normalement le réflexe se produit presque toujours en flexion.

Van Gehuchten (de Louvain) le rattache à la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux, soit dans leur partie encéphalique (hémiplegie ou monoplegie) soit dans leur partie spinale. Charuel qui l'a étudié spécialement dit qu'il ne se rencontre jamais chez un sujet normal; il l'a observé surtout dans l'hémiplegie ancienne. Raymond (Leçons de la Salpêtrière-1898) le considère comme un argument de plus à faire valoir à côté de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation spinale pour légitimer l'hypothèse d'une lésion médullaire de nature organique. D'après certains auteurs, comme Giovanni Boeri (de Naples — *Riforma medica*-26 et 28 juin 1899) il aurait même une valeur sémiologique supérieure à celle du clonus du pied. Nous l'avons recherché nous-même et trouvé au cours de plusieurs maladies infectieuses et nous avons vu qu'il coexistait assez fréquemment avec une exagération manifeste des réflexes rotuliens et une série plus ou moins longue de trépidations spinales réflexes.

Léopold Lévi l'a observé dans la fièvre typhoïde, et l'a trouvé réalisé dans 50 pour 100 des cas. Recherché dans 20 cas de fièvre continue, il a été constaté 10 fois. Il a apparu aux différentes périodes de la maladie ; au 7^e, au 21^e, au 25^e jour et a persisté un temps variable, vingt jours dans un cas (du 22^e au 42^e) ; du 25^e au 45^e dans un autre. Dans un 3^e cas, il persistait encore au 60^e jour, pendant la convalescence, dans un autre, il disparut d'abord d'un côté. Deux fois, les phénomènes nerveux ont été accentués et ont réalisé le tableau d'une myélite aiguë bénigne (incontinence passagère d'urines et des matières, escarre sacrée). Dans une autre observation, le cathétérisme a été rendu nécessaire par une rétention de courte durée survenue pendant la convalescence.

Dans aucun des faits, il n'y a eu coïncidence de signe de Kernig, ni de phénomènes méningés. Les réflexes rotuliens ont toujours été exagérés, sauf dans deux cas. Dans tous les autres, l'exagération était manifeste (secousses brusques, fortes, plusieurs secousses pour une excitation). Nous croyons intéressant de rapporter la proportion respective des cas où le phénomène des orteils et la trépidation spinale ont été observés (d'après L. Lévi). Sur 14 cas on a trouvé :

1^o Cas où le signe des orteils et la trépidation spinale ont coexisté : 5 ;

2^o Cas où le signe des orteils a existé sans trépidation spinale : 5 ;

3^o Cas où la trépidation spinale a existé sans signe des orteils : 4.

L. Lévi a observé une plus grande fréquence chez la

femme, et selon lui, on ne doit pas tenir compte ici de la notion de nervosisme et d'hystérie, attendu qu'on a pu voir évoluer des fièvres continues chez des épileptiques, des hystéro-épileptiques, des malades atteintes de névrite périphérique et chez une atteinte d'hémiathétose infantile sans que, dans aucun cas, le phénomène des orteils se soit produit.

Ce phénomène peut du reste exister dans toutes les maladies générales susceptibles d'intéresser le système nerveux, autres que la fièvre typhoïde, ce qui nous montre bien que la moelle peut être touchée d'une façon légère dans la plupart des infections, et ce signe, joint aux autres, nous est d'un précieux secours pour reconnaître l'irritation toxique médullaire. Quoiqu'il en soit, et c'est là ce que nous voulons surtout retenir des observations de Léopold Lévi, l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, le signe des orteils associés ou existant chacun à titre de symptôme unique, indiquent une atteinte de la moelle qui est la première étape, l'ébauche d'une myélite typhoïdique ou infectieuse en général. Après une période de latence plus ou moins longue, surtout s'il survient une nouvelle cause toxique ou infectieuse, la myélite chronique peut se constituer.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des signes cliniques objectifs dont l'existence ne se révèle pas à première vue et dont la constatation est indispensable pour établir un diagnostic sûr. Il s'y ajoute assez fréquemment des signes subjectifs révélés par l'interrogatoire du malade et qu'il est bon de signaler. Lorsque l'état général est grave, les symptômes spinaux, s'ils existent, passent à l'arrière-plan et sont effacés par les manifes-

tations d'ordre général communes aux grandes infections, soit l'ataxo-adynergie, le délire, l'excitation psychique, soit au contraire, la stupeur, l'adynergie cardiaque, le collapsus. Mais lorsque les signes généraux ne sont pas trop marqués, l'attention du médecin peut être éveillée sur la possibilité d'une détermination spinale de l'infection, par les sensations qu'accuse le malade lui-même. Ce sont ou une rachialgie plus ou moins intense ou des douleurs fugaces, à caractère fulgurant le long de la colonne vertébrale avec irradiations du côté des membres inférieurs, parfois des fourmillements légers, s'accompagnant ou non d'un peu d'impotence fonctionnelle. Il semble alors au malade qu'un bras ou une jambe est engourdie et que la force musculaire y a légèrement diminué. Si on lui fait tenir un objet, il fait preuve d'un peu de maladresse ; les mouvements qui nécessitent un certain déploiement de force sont ou impossibles ou difficiles à être exécutés. Si l'on fait l'épreuve du dynamomètre, on constate parfois une diminution assez notable de la force d'un seul côté ou des deux côtés à la fois ; il y a donc légère parésie. Tous ces signes n'existent pas toujours au complet, nous en avons pourtant signalé quelques-uns au cours de nos observations, et il est rare de ne pas observer l'un ou l'autre d'entre eux. Ils varient avec chaque sujet et l'on peut observer tous les degrés d'intensité depuis quelques élancements douloureux dans la colonne dorsale ou lombaire, quelques fourmillements passagers dans un membre avec un peu de gêne dans les mouvements jusqu'à une parésie suffisamment marquée pour s'accuser par une notable diminution de

la force au dynamomètre. Quant aux troubles sphinctériens, consistant en rétention ou incontinence passagère des urines ou des matières, on ne les rencontre que dans des myélites plus caractérisées et plus intenses, pouvant s'accompagner de troubles trophiques et de paralysies plus durables.

Les divers signes, tant objectifs que subjectifs, que nous avons énumérés, ne s'imposent pas toujours d'une façon absolument nette. Ils demandent à être recherchés attentivement et à plusieurs reprises, car ils sont plus ou moins apparents suivant les cas et sujets à disparaître d'un jour à l'autre. Aussi ne faudrait-il pas se baser sur un seul examen négatif pour affirmer qu'il n'y a pas de localisation médullaire de l'infection.

L'exagération des réflexes patellaires seule constatée au cours ou pendant la convalescence d'une maladie infectieuse est un signe sérieux de présomption en faveur de cette localisation. Elle devient un signe de certitude lorsqu'elle coexiste avec la trépidation spinale réflexe sans préjudice des autres signes cliniques qui peuvent ou non l'accompagner.

On hésite évidemment, en l'absence de contrôle anatomique, à qualifier de myélite l'altération de la moelle caractérisée cliniquement par ces manifestations morbides : il semble que ces syndromes spinaux méritent à peine ce nom, tant les désordres paraissent minimes, et tant la *restitutio ad integrum* est rapide et complète, du moins par ce que nous pouvons en juger d'après les signes extérieurs. Aussi leur ajoutons-nous les épithètes de légères, de passagères et de durables, pour indiquer que le processus est atténué, que la maladie n'est qu'ébau-

chée, et que les lésions tendent spontanément vers la guérison après un temps plus ou moins long, mais qui ne nous semble pas dépasser d'ordinaire deux mois.

Ce retour progressif vers l'état normal, cette réparation naturelle de la moelle, nous est marquée par la diminution graduelle, puis par la disparition définitive de l'exagération réflexe et de la trépidation spinale, en même temps que cessent les douleurs, les fourmillements et l'engourdissement et que les membres récupèrent leur vigueur accoutumée. On peut donc, pour ainsi dire, suivre pas à pas le processus de guérison, en examinant fréquemment l'état des réflexes rotuliens, en recherchant l'existence du phénomène du pied, le nombre et l'intensité des secousses, et en s'aidant au besoin de la recherche du signe des orteils. La disparition totale de ces symptômes indique que la moelle s'est « désintoxiquée ». On peut dire d'ailleurs, qu'il en est de ces myélites toxiques comme des hépatites et des myosites typhiques, par exemple, ainsi que des autres altérations toxiques que l'on rencontre dans tous les organes et tous les tissus au cours des maladies infectieuses prolongées. Elles peuvent ne donner lieu à aucun symptôme et se résoudre sans s'être révélé cliniquement, avec la maladie qui leur a donné naissance.

B. — Irritation simple de la moelle constituant des myélites frustes, passagères et curables au cours d'états dits neurasthéniques ou psychoneurasthéniques, et traduisant l'action sur cet organe d'une toxinfection légère.

Nous avons étudié jusqu'ici les manifestations spinales ou myélites frustes, légères, passagères et curables au cours des grandes infections et nous avons vu que leur fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement.

Il nous reste maintenant à étudier une classe importante de myélites atténuées, également passagères et curables, représentées par les toxi-infections médullaires que l'on voit souvent coexister avec des symptômes neurasthéniques toxiques, avec ou sans psychasthénie surajoutée et avec des psychoses dépressives, hypochondrie morale et aboulie. Nous avons déjà brièvement esquissé au chapitre précédent l'état de ces malades qui, souvent sans cause bien définie, ou quelquefois à la suite d'une grippe ou d'un état infectieux

qualifié comme tel, présentent de la tristesse, de l'abattement, un découragement profond, un dégoût pour le travail, parfois même des idées de suicide. La plupart sont anxieux, se croient atteints des maladies les plus diverses, qui n'existent que dans leur imagination. Ils ont des craintes, des angoisses, de l'insomnie ; leur figure est empreinte de lassitude, d'inertie et de désespérance. A ces symptômes affectant la sphère psychique, s'ajoutent chez le plus grand nombre, des troubles somatiques variables, céphalée intense ou sensation de lourdeur, ou de vide, de vague dans la tête, vertiges, lassitude dans les membres, troubles gastro-intestinaux, battements de cœur, obnubilation visuelle, sensations douloureuses dans les différentes régions du corps. M. le Professeur Bernheim attribue à ces états vaguement désignés sous le nom de neurasthénie et considérés comme dus à une simple névrose, une origine toxique et leur donne le nom de *psychoneurasthénies dépressives auto-toxiques*.

« Ce sont le plus souvent, dit-il, des mélancolies simples ou hypochondries morales, maladies de la sensibilité morale plutôt que de l'intelligence. » Chez quelques uns, la psychose est pure, sans autre trouble nerveux, c'est la psychasthénie dépressive. Mais chez la plupart, on rencontre les troubles somatiques décrits plus haut, qui ne sont pas simplement dynamiques, mais indiquent un fond organique réel, toxi-infectieux. C'est alors la psychoneurasthénie dépressive, dans laquelle il peut y avoir soit prédominance des troubles psychiques (psychoneurasthénie), soit des troubles nerveux (neuro-psychasthénie dépressive).

Mais la toxi-infection peut se borner à créer des troubles nerveux sans atteindre ou en n'atteignant que peu le psychisme. Autrement dit, il peut exister des neurasthénies toxi-infectieuses sans psychose dépressive ; ce sont alors les neurasthénies pures et simples. « L'étiologie, dit M. Bernheim, est toujours une disposition native héréditaire, qu'une émotion, un surmenage, un traumatisme, une grippe intercurrente, une cause inconnue a pu réveiller comme un germe latent ; souvent aussi c'est sans cause apparente que cette psychoneurasthénie éclate, par le fait seul de la diathèse native. Aucune thérapeutique connue ne peut l'enrayer ; elle parcourt une évolution cyclique, liée sans doute à une auto-intoxication. »

Si nous revenons sur cette question des neurasthénies et psychoneurasthénies toxi-infectieuses, bien qu'en elles-même, elle soient en dehors du cadre de notre sujet, c'est qu'elles ne sont pas simplement des toxi-infections cérébrales, nerveuses ou viscérales, mais qu'elles s'accompagnent en plus dans un grand nombre de cas de déterminations spinales absolument analogues comme symptomatologie à celles que nous avons vu précédemment se manifester au cours des maladies infectieuses.

Il s'agit donc ici d'un processus général toxique, ne se limitant pas simplement au domaine nerveux, mais pouvant affecter d'autres organes, appareil digestif, viscères, peau, etc. Ce processus lié sans doute à une intoxication par les poisons de l'organisme dont la vigilance peut s'exalter à certains moments, sous l'effet des causes ci-dessus énumérées chez des sujets native-

ment prédisposés, est susceptible de créer dans la moelle des altérations organiques entièrement comparables à celles que peuvent y créer les infections. « Le microbisme latent, nous dit en effet Longpretz, n'est plus un mystère pour personne ; l'influence des poisons microbiens ou cellulaires sur le système nerveux a reçu cliniquement et expérimentalement une pleine confirmation. Quant à la diathèse nerveuse elle se concilie parfaitement avec les données modernes de la science », et il ajoute plus loin : « Les poisons de l'organisme sont susceptibles de déterminer des névropathies variées, de provoquer au niveau du système nerveux toutes les altérations que la pathologie nous a décrites à la suite de la pénétration dans l'organisme d'un poison ou d'un microbe quelconque. »

Voici une observation dans laquelle les signes d'intoxication spinale ont été au minimum, où il s'agissait par conséquent d'une détermination médullaire toxique tout à fait légère.

OBSERVATION XIV

(Service de M. le Professeur Bernheim).

Neurasthénie infectieuse d'origine auto-toxique. Exagération des réflexes patellaires sans trépidation spinale. Guérison.

Mme V..., 54 ans, entrée à la clinique le 2 juin 1905. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels intéressants.

Le début de l'affection remonte à six semaines. Elle a commencé par des douleurs au niveau de la colonne vertébrale, dans la région lombaire, qui ont duré huit jours.

En même temps, irradiations douloureuses du côté gauche, empêchant la malade de se mouvoir. Douleurs dans la région

hypogastrique. Quand elle marche, sensation de constriction sous le sein gauche avec battements de cœur. Cette sensation dure un quart d'heure et se reproduit cinq à six fois par jour. Douleurs dans les jambes, les mollets et les pieds.

Rien au cœur ni aux poumons.

La marche provoque des lancées douloureuses dans les jambes. Les réflexes patellaires sont exagérés. On ne constate pas de trépidation spinale. La malade se plaint d'avoir de temps en temps une sensation d'engourdissement dans les jambes avec fourmillements. Tremblement peu accentué des doigts. Céphalée à peu près continue. Inappétence presque complète.

3 Juin. — Accuse toujours la même douleur dans la région lombaire.

5 Juin. — On fait à la malade une friction électrique. Le soir, elle dit pouvoir marcher plus facilement.

6 Juin. — Seconde friction électrique.

10 Juin. — Amélioration sensible, pourtant la douleur lombaire persiste.

13 Juin. — La malade va bien. Les réflexes sont encore un peu exagérés. Les douleurs ont presque totalement disparu ainsi que l'engourdissement. Elle quitte le service le 18 juin complètement guérie.

On ne peut songer évidemment ici à une simple névrose douloureuse purement imaginative ou auto-suggestive. Il existe chez cette malade un élément organique réel, que l'on qualifierait à tort de neurasthénie pure et simple.

Bien que nous ne trouvions pas chez elle, la cause immédiate de ces troubles et de ces symptômes morbides divers, nous pouvons supposer qu'il s'agit d'un processus toxique, passager qui a produit des localisations diverses, dans les viscères d'abord, se traduisant

par la céphalée, les battements de cœur, les douleurs hypogastriques et lombaires ; dans les nerfs sensitifs ; fourmillements, engourdissement, et qui a probablement déterminé aussi une légère localisation spinale transitoire.

Les phénomènes spinaux sont un peu plus marqués dans l'observation suivante :

OBSERVATION XV

(Service de M. le Professeur BERNHEIM).

Neurasthénie diffuse infectieuse. Diathèse nerveuse native. Exagération notable des réflexes patellaires. Trépidation spinale réflexe.

Joséphine T..., 23 ans, cultivatrice, entre au service le 19 décembre 1904. Dans ses antécédents héréditaires, nous relevons un père rhumatisant, une mère très nerveuse (a été traitée antérieurement au service par la suggestion) frère neurasthénique et hypochondriaque.

Antécédents personnels. Fièvre typhoïde à 9 ans, puis pneumonie, quelques bronchites. Réglée à 16 ans. Dysménorrhée habituelle.

Depuis sa formation, est très nerveuse, irritable, impulsive.

Depuis deux ans, névralgie frontale rebelle, bourdonnements d'oreille. Depuis 8 mois, presque tous les jours, obnubilation visuelle avec sensations vertigineuses sans chutes.

N'a jamais eu de crises de nerfs.

La malade fait remonter son affection actuelle à 8 mois.

Elle aurait eu au début une douleur continue au creux épigastrique, puis à la région ovarienne droite. Elle devint craintive, eut des cauchemars. Dans la journée recherche la solitude, évite de causer, veut être seule pour pleurer. A fréquemment des soubre-

sauts dans tout le corps. Depuis quelques semaines, douleur vers la pointe de l'omoplate. Sensation d'étouffement.

Actuellement, la malade à une ébauche de crise hystérique. Pleurs. Respiration haletante. Dents serrées. De temps en temps secousses dans les membres.

Ni anesthésie, ni analgésie.

Examen du système nerveux. On constate deux à trois trépidations spinales réflexes, et une exagération notable des réflexes patellaires des deux côtés.

L'état persiste avec des alternatives de mieux et de plus mal jusqu'au 26 décembre. Le 26, la malade va bien, dort bien la nuit. Les douleurs ont beaucoup diminué ; les étouffements ont disparu.

Le 3 janvier se plaint encore d'une douleur dans la fosse iliaque droite, mais l'état général est sensiblement amélioré. L'exagération des réflexes a considérablement diminué et le phénomène du pied a disparu.

La malade sort du service le 5 janvier 1905, en voie de guérison complète.

Voilà donc une jeune fille à hérédité nerveuse chargée, très nerveuse elle-même, qui depuis 8 mois, présente sans cause bien déterminée, des sensations douloureuses diffuses et de plus, un état particulier d'abattement et de dépression morale. Ne trouvant aucun lien direct auquel rattacher ces phénomènes morbides, on aurait pu en se basant sur le fait qu'elle appartient à une famille de nerveux, qualifier son état de neurasthénie pure, et l'on aurait fait fausse route. La constatation des symptômes spinaux et leur amélioration rapide marchant de pair avec celle des signes viscéraux suffit pour nous indiquer nettement qu'il ne

s'agit pas dans ce cas encore d'une névrose, mais bien d'un processus toxi-infectieux, dont les agents probables, poisons endogènes de nature mal déterminée, ont irrité la moelle et créé dans sa substance des altérations légères, mais suffisantes cependant pour se manifester cliniquement, si on les a recherché ; on pourra remarquer en effet qu'ici les troubles psychasthéniques tiennent une grande place et contribuent à masquer les symptômes médullaires, qui auraient pu de la sorte passer inaperçus. Les causes les plus diverses, avons nous dit, peuvent déterminer ou favoriser l'éclosion de ces états morbides, en particulier, la grippe, les émotions morales, colère, frayeur, chagrins, la fatigue, le surmenage, les traumatismes, etc.

Voici entre autres une observation de symptômes neurasthéniques consécutifs à une chute, s'accompagnant de signes d'altérations organiques légères du névraxe.

OBSERVATION XVI

(Résumée, empruntée à la thèse du docteur LONGPRETZ)

Symptômes neurasthéniques à la suite d'une chute. — Signes d'altérations organiques d'origine toxi-infectieuse possible. Guérison.

Julie Cl..., 41 ans, cultivatrice. Mariée, a deux enfants bien portants. Rien de particulier dans les antécédents, sauf que la malade a toujours été impressionnable et irritable.

Il y a 3 ans a fait une chute du haut d'une voiture de blé, et n'a eu que quelques contusions sans importance.

A pu vite reprendre ses occupations. Elle ressentit cependant bientôt des douleurs dans le dos, dans les reins et la poitrine. Nausées fréquentes, suivies parfois de vomissements. Perte abso-

lue de l'appétit. Depuis l'accident, faiblesse progressive, fatigue à la suite du moindre travail ; elle est bientôt obligée de cesser ses occupations.

Etat actuel (26 mai 1905). — Bonne constitution. Tempérament nerveux; la malade accuse des douleurs dans les membres, dans la colonne vertébrale, a de l'oppression. Rien au cœur ni aux poumons. Nausées et vomissements. La malade ne peut prendre aucun aliment. Langue blanche. Motilité et sensibilité intactes, mais exagération des réflexes patellaires.

Cet état persiste pendant un mois, au bout duquel la malade a recouvré la santé. Elle se sent vaillante ; l'exagération des réflexes a disparu.

Il s'agit bien dans ce cas d'une neurasthénie dont le point de départ a été une chute faite par la malade. Les traumatismes, comme on le sait, produisent souvent de simples psychonévroses, mais cette observation nous montre qu'ils peuvent déterminer aussi de véritables neurasthénies ou psychoneurasthénies infectieuses avec participation possible de la moelle. Dans ce cas, la détermination médullaire a été bénigne, passagère et spontanément curable. L'organisme un moment intoxiqué, troublé dans son fonctionnement, a fini par se ressaisir complètement, grâce aux bonnes conditions d'hygiène morale et physique dans lesquelles on a placé la malade.

Nous allons montrer, à l'aide de quelques observations, comment on trouve parfois à l'origine de ces manifestations toxi-infectieuses une grippe remontant à une date plus ou moins éloignée, sur laquelle sont venus se greffer ces sensations anxieuses, ce véritable état d'obsession douloureuse et de malaise général avec symptômes toxiques du côté du névraxe.

OBSERVATION XVII

(Service de M. le Professeur Bernheim)

*Neurasthénie post-grippale à localisations multiples. —
Exagération des réflexes patellaires.*

Louise L..., 43 ans, sans profession, entre à la clinique de M. le Professeur Bernheim, le 21 juin 1906. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Réglée régulièrement depuis l'âge de 15 ans. Il y a 10 ans, a eu la grippe qui a duré environ trois mois, et à la suite de cette affection est restée très affaiblie avec des accès de tristesse très fréquents. Douleurs vives dans le bas-ventre et constipation habituelle et opiniâtre.

Ayant constaté des membranes blanchâtres dans ses selles, a été voir un médecin qui l'a traitée pour de l'entérococolite muco-membraneuse.

Depuis quelque temps a des vertiges, des maux de tête dans la journée et surtout le soir. A peu d'appétit. Après chaque repas, sensation de brûlure au creux épigastrique.

N'a jamais eu de crises de nerfs, mais a parfois des étouffements la nuit caractérisés par une sensation de strangulation et de poids sur la poitrine. Douleurs dans les reins et dans le ventre. Dit avoir été toujours très nerveuse, mais à la suite de sa grippe, elle a eu de nombreux accès de dépression morale et de tristesse. Auparavant elle était bien. Actuellement, elle est agitée, préoccupée, a de l'insomnie. Céphalée tous les quinze jours environ, durant quelques heures, avec vertiges et bourdonnements dans les oreilles. Lassitude dans les membres. Depuis deux mois, engourdissement des jambes et sensation de fourmis. Sensation de paralysie dans le bras gauche. On ne constate pas de phénomène du pied, mais une exagération assez marquée des réflexes patellaires.

On lui fait plusieurs suggestions, qui parviennent à lui redonner un peu de sommeil.

Le 30 juin, la malade dit aller beaucoup mieux.

Le 5 juillet, les douleurs ont notablement diminué et l'état général est meilleur. La malade quitte brusquement le service le 6 juillet.

Il s'agit donc bien dans ce cas d'un état infectieux chronique, et malgré la longue durée de l'affection, nous pensons que les symptômes actuels ne sont que la suite à longue échéance de l'infection grippale primitive, sorte de grippe prolongée qui a créé chez notre malade des manifestations neurasthéniques diffuses. L'infection semble avoir pris depuis quelques semaines une acuité nouvelle et il est possible que la légère localisation médullaire que nous constatons actuellement date de cette époque. On peut, en effet, fort bien admettre qu'à la suite de la première atteinte grippale, il soit resté dans l'organisme des toxines dont l'action s'est plus particulièrement porté sur la sphère psychique, témoin les accès de dépression morale, l'insomnie, le découragement, les préoccupations tristes, et sur la sphère viscérale, témoin les sensations douloureuses dans différentes régions du corps. De temps en temps, il a pu se produire un réveil de la virulence de ces poisons à action complexe, sous l'influence d'une cause ou d'une autre, et nous assistons probablement en ce moment à une de ces recrudescentes toxiques qui a cédé grâce au repos et à un traitement réparateur.

L'origine grippale des phénomènes neurasthéniques avec localisation spinale légère, peut être également invoquée et ressort plus nettement dans l'observation suivante :

OBSERVATION XVIII

(Service de M. le Professeur BERNHEIM)

Neurasthénie post-grippale. — Exacerbation des troubles depuis trois semaines. — Exagération des réflexes patellaires. — Trépidations spinales réflexes.

Mme Z..., 33 ans, journalière, entre au service le 23 juillet 1907 (Salle XIII, lit 3). Pas d'antécédents personnels intéressants à signaler.

Antécédents héréditaires: Mère nerveuse.

La malade a eu une grippe, il y a un an, caractérisée par une courbature intense, de la rhinite, de l'angine, des douleurs violentes dans les membres inférieurs. Depuis cette époque, elle n'a cessé d'être malade. A beaucoup toussé pendant l'hiver. Les douleurs ont persisté dans les membres. Le sommeil, qui jusque là avait été bon, est devenu léger, troublé par des cauchemars.

Depuis 3 à 4 mois environ, souffre de l'estomac. Ressent après les repas de la pesanteur à la région épigastrique, du ballonnement, a des bouffées de chaleur. Réglée régulièrement jusqu'il y a deux mois, où les époques ont avancé de dix jours.

Ressent un malaise généralisé depuis trois semaines, qui l'a obligé à cesser son travail. Est devenue irritable, colère, impatiente. Lassitude profonde au réveil. Céphalée frontale, rachialgie. Douleur vive au niveau de l'omoplate gauche et du sein gauche. Lypothymies fréquentes. Insomnie persistante avec cauchemars. Inappétence, constipation habituelle. La malade est sans cesse préoccupée de sa santé, se crée des tourments perpétuels, se demande si elle n'est point tuberculeuse. Depuis trois jours, se plaint de tremblements dans les membres. Garde le lit parcequ'elle se sent sans force et incapable d'aucun travail.

La malade n'a jamais eu de crises de nerfs.

Pouls à 90. Régulier, égal.

27 juillet. — A eu des nausées et un vomissement la veille.

La malade se plaint de tousser davantage depuis trois semaines ; les douleurs sont devenues aussi plus intenses.

Appareil respiratoire : Rien de particulier en avant.

En arrière, légère expiration souflée dans les fosses sus-épineuses droite et gauche avec bronchophonie.

Examen du système nerveux :

Les réflexes patellaires sont notablement exagérés des deux côtés. On note quelques trépidations spinales du pied à gauche et à droite.

La pression est douloureuse dans le mollet gauche. Cet état a persisté pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital. On constate néanmoins une amélioration au bout d'une quinzaine de jours de séjour.

La dernière fois que nous avons revu la malade, les troubles neurasthéniques avaient sensiblement diminué ; les douleurs étaient devenues tolérables ; l'état moral s'était bien amélioré ; le calme et la gaieté revenaient progressivement.

Nous n'avons malheureusement pu suivre cette observation jusqu'au bout, comme nous l'aurions désiré, mais nous pouvons du moins présumer que les troubles médullaires légers, indices d'une détermination organique toxique ont rétrocedé peu à peu à l'instar des troubles viscéraux. On pourra remarquer que dans ce cas, l'origine de la toxi-infection, peut être rapportée à une grippe datant cependant d'un an que nous trouvons dans les antécédents de la malade.

Jusqu'alors, en effet, elle s'était bien portée, et elle nous dit elle-même que c'est depuis son atteinte de grippe qu'elle est restée toujours malade ; les troubles somatiques divers qu'elle accuse sont consécutifs à cet état infectieux généralisé et une excellente preuve en

est qu'à la suite d'une recrudescence de l'affection grippale, trois semaines avant son entrée au service, elle fut prise immédiatement d'un malaise général, d'une exacerbation des douleurs en même temps que d'une dépression morale telles qu'elle dût renoncer à ses occupations journalières. A quand remonte la légère infection spinale que nous avons constatée, c'est ce que nous ne pouvons dire, l'attention de la malade n'ayant pas été attirée par des signes subjectifs qui auraient pu nous révéler le début probable de l'atteinte de la moelle. Nous pouvons supposer toutefois que la nouvelle poussée traduisant une virulence plus grande du processus infectieux a pu contribuer à la légère intoxication d'une moelle mise en état de moindre résistance par l'état grippal prolongé dont souffrait la malade, et que le repos au lit, et une médication reconstituante ont suffi à améliorer considérablement.

L'observation suivante nous montre une psychoneurasthénie d'origine émotive, s'accompagnant de détermination médullaire peu intense :

(OBSERVATION XIX

(Service de M. le Professeur BERNHEIM)

Psycho-neurasthénie d'origine émotive. Détermination spinale légère.

Due à l'obligeance de M. GOURNET, interne des hôpitaux

Mme G..., 33 ans, entre au service de M. Bernheim, le 24 mars 1908. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : A 24 ans, rhumatisme articulaire qui dura six semaines. Il y a quatre ans, métrorrhagies abondantes et répétées avec douleurs vives dans le ventre. Etant au lit depuis

15 jours pour ces pertes, une sciaticque du côté droit se déclare. A ressenti des douleurs pendant 6 à 8 semaines. A ce moment, elle venait d'éprouver un deuil qui l'affecta beaucoup. C'est depuis cette époque qu'elle est malade.

Etat actuel. — Constitution faible. Rien à l'appareil respiratoire. Rien au cœur, ni du côté de l'appareil digestif et de l'appareil génito-urinaire.

La malade est triste, a des cauchemars la nuit ; son sommeil est troublé presque chaque nuit par des rêves terrifiants. Se plaint de douleurs dans la jambe et le pied droits. Traîne légèrement les deux jambes en marchant.

Les réflexes patellaires sont exagérés. Il existe de la trépidation spinale surtout marquée à droite.

26 mars. — La malade se sent mieux. Encore quelques crampe douloureuses le long du bord interne du pied droit. L'appétit qui était diminué, tend à revenir. Réflexes patellaires toujours exagérés. La jambe droite qui a été atteinte de sciaticque est toujours lourde.

La malade a des douleurs dans les reins, ce sont des lancées qui s'irradient le long et au-dessus de la crête iliaque. Dort mieux la nuit.

28 mars. — Sent toujours une douleur vers le sacrum lorsqu'elle se renverse en arrière. Les douleurs dans les reins et la ceinture pelvienne ont disparu. Exagération encore notable des réflexes patellaires.

31 mars. — Encore quelques douleurs dans le dos. La marche est meilleure. L'exagération des réflexes a beaucoup diminué. L'appétit est revenu. La malade est contente, presque gaie.

Elle quitte le service très améliorée, le 2 avril.

Il n'y a plus de trépidation spinale. Les réflexes patellaires sont presque normaux.

Donc ici, psycho-neurasthénie peu intense consécutive à une émotion triste (perte d'une personne chère) et légère détermination médullaire qui a disparu en même temps que les autres symptômes toxiques.

C'est encore à la faveur d'une émotion morale que nous voyons se développer des phénomènes du même genre que nous allons brièvement rapporter dans l'observation suivante, empruntée à l'intéressant article publié tout récemment par M. le Professeur Bernheim dans la « Revue médicale de l'Est » : Neurasthénies et psychonévroses.

OBSERVATION XX

(Revue médicale de l'Est. — 15 décembre 1907)

Professeur BERNHEIM : Neurasthénies et psychonévroses)

Psychoneurasthénie infectieuse s'accompagnant de symptômes médullaires légers et passagers, à la suite de frayeurs. Guérison.

X...., 27 ans, travaillant dans les champs, entre le 20 octobre 1903 à la clinique. Nerveuse et impressionnable d'habitude, elle est actuellement affectée de psychoneurasthénie à la suite de frayeurs occasionnées par son père qui a de fréquents accès de délirium tremens. Depuis 4 mois, elle a eu une céphalalgie violente, des idées noires, de la tristesse, des préoccupations hypochondriaques, de l'aboulie, de l'incapacité de fixer son attention. Douleur sourde dans les régions lombaire et sacrée. Lassitude continue, elle est épuisée par le moindre travail. Inappétence, langue blanche, digestions pénibles, constipation. On constate une exagération notable des réflexes patellaires et des trépidations spinales des deux pieds, symptômes accusant une lésion irritative des faisceaux pyramidaux. La suggestion ne produit qu'une amélioration momentanée; les symptômes nerveux et psychiques persistent, ainsi que l'exagération des réflexes tendineux. C'est seulement

après un mois de séjour à l'hôpital, le sixième mois de la maladie que l'amélioration progressive se dessine. Après six mois révolus, elle quitte l'hôpital, encore un peu anxieuse, mais capable de travailler, l'appétit revenu, les nuits en général bonnes. L'exagération des réflexes tendineux a disparu.

Voilà donc une psychoneurasthénie qui s'installe sans avoir été précédée d'une infection quelconque, à la suite de frayeurs, chez une femme particulièrement impressionnable et émotive. On pourrait penser à première vue à des troubles relevant de l'auto-suggestion; la constatation des signes médullaires nous fait rejeter cette hypothèse fort admissible à priori. Les symptômes spinaux ont été d'ailleurs fort légers et se sont bornés à l'exagération des réflexes tendineux et à quelques trépidations spinales. Cette évolution toxique a duré environ six mois, comme d'habitude. L'exagération des réflexes a disparu en même temps que les autres symptômes se sont améliorés.

M. Bernheim fait observer à ce propos qu'il n'est pas toujours facile de différencier ces neurasthénies toxico-infectieuses de celles qui sont simplement émotives ou auto-suggestives; « cela est d'autant plus difficile, dit-il, que les deux éléments s'associent dans un grand nombre de cas ». Il est ainsi amené à admettre l'existence de psychoneurasthénies mixtes, dans lesquelles la toxico-infection se complique d'auto-suggestion émotive ou s'y ajoute.

Dans certains cas, c'est d'une façon en apparence spontanée que surviennent ces diverses manifestations et on ne sait au juste à quelle cause les rattacher. Elles

se développent par le fait seul de la diathèse nerveuse native, par une sorte de cytotoxémie constitutionnelle inhérente au fonctionnement de l'individu.

Dans une autre observation, nous voyons des phénomènes analogues, mais cette fois sans psychasthénie, apparaître à la suite de chagrins et de surmenage :

OBSERVATION XXI

(Revue médicale de l'Est. 15 décembre 1907)

Professeur BERNHEIM. Art. Neurasthénies et psychonévroses

Neurasthénie généralisée sans psychasthénie s'accompagnant de myélite légère et passagère, consécutive à des chagrins et du surmenage.

Femme de 27 ans, mère de deux enfants, dont le dernier à 18 mois; a toujours été nerveuse, sujette aux maux de tête. Depuis un an à la suite de chagrins et de fatigues dues à l'élevage de son enfant, accuse une lassitude générale, de la rachialgie interscapulaire, de la dyspepsie avec brûlure le long de l'œsophage, et régurgitations acides, non calmées par les alcalins. Douleurs vives survenant 3 heures après les repas, durant pendant 3 à 4 heures, pas de dilatation d'estomac, ni clapotement. Constipation.

Quand la malade marche, elle accuse de la faiblesse, des tintements d'oreille, des battements de cœur, des éblouissements (n'est cependant pas anémique). Elle a peu de céphalée. Cauchemars effrayants avec sueurs presque toutes les nuits. En outre, depuis quelques mois douleurs fulgurantes légères mais bien caractérisées dans les genoux, les poignets, les seins, la région interscapulaire, douleurs qui la réveillent toutes les heures de la nuit; chaque fois trois ou quatre lancées.

Depuis 2 à 3 mois, quand elle est debout, envies fréquentes d'uriner et ténésme persistant après la miction, durant toute

l'après-midi et la nuit ; les urines sont claires, il n'y a aucune trace de cystite. Parfois a une sensation de flexion dans les genoux qui semblent se dérober quand elle marche ; souvent fourmillements dans les mollets qui l'empêchent de dormir.

Malgré cet ensemble de symptômes qu'elle présente depuis un an, la malade n'est pas triste et n'a pas d'anxiété. Elle n'est pas mélancolique ni hypochondriaque.

On note une exagération marquée des réflexes patellaires et parfois deux petites trépidations réflexes du pied. La pupille droite est plus dilatée que la gauche.

A l'âge de 20 ans, elle aurait eu un accès semblable avec picotements, douleurs, dyspepsie qui a duré pendant un an.

Les symptômes médullaires sont aussi légers dans ce cas que dans le précédent et leur constatation nous indique qu'il ne s'agit pas d'auto-suggestion. De même, « les douleurs fulgurantes, le ténésme vésical, les fourmillements dans les mollets, la dyspepsie acide sont des manifestations somatiques réelles ». La détermination spinale comme les autres manifestations viscérales est liée à une auto-intoxication et est susceptible de disparaître après un certain temps d'évolution sans laisser dans la moelle d'altérations persistantes.

Dans l'observation suivante, les lésions médullaires sont un peu plus accentuées, et se traduisent par des troubles légers de la marche et une légère impotence motrice :

OBSERVATION XXII (Résumée)

(Empruntée à la thèse du docteur LONGPRETZ)

Symptômes neurasthéniques à la suite d'émotions. Marche analogue à celle des neurasthénies infectieuses. Signes d'altérations organiques du système nerveux. Rôle possible des poisons de l'organisme. Impuissance de la suggestion seule. Guérison.

Céline D..., 47 ans. Entre le 16 mai 1904 à la salle XIII pour des troubles dans la marche et des douleurs généralisées. Pas de maladie antérieure, femme nerveuse et impressionnable, de tempérament arthritique obèse.

Il y a douze ans, eut une crise de nerfs à la suite d'une colère, tomba à terre, et ne rouvrit les yeux qu'au bout d'une 1/2 heure. Pas de perte de connaissance. Au moment de la crise, douleur dans les doigts, qui disparut en même temps qu'elle.

Début de l'affection actuelle. — En octobre 1903, à la suite d'une discussion de famille, la malade devint triste. En même temps apparurent des tiraillements d'estomac qui duraient jour et nuit. Digestions pénibles. Perte totale de l'appétit.

La malade continua néanmoins à faire son ménage jusqu'en janvier 1904. A cette époque, apparaissent des fourmillements dans la nuque, les bras et les jambes. Sensation de froid dans la tête. Céphalée en casque. A ce moment, vient se faire examiner à Nancy.

Etat actuel (17 mars). — Constitution moyenne. Tempérament nervo-arthritique. Rien au cœur ni aux poumons. Constipation assez habituelle. Dort assez bien la nuit et ne rêve pas. Quand elle est réveillée il lui semble, dit-elle, qu'on la serre sur les côtés du cou. Ressent de la constriction dans les bras, à l'impression d'avoir les aisselles en bois.

Fourmillements et crampes dans les jambes et dans les pieds. Marche difficile. Plie sur les jambes. On est obligé de la soutenir.

Les mouvements se font dans les membres supérieurs. Sensibilité intacte.

Au dynamomètre : 32 à droite.

— 30 à gauche.

Motilité et sensibilité des membres inférieurs intactes. A gauche on constate cinq à six trépidations réflexes dans le pied. Le réflexe rotulien du même côté est exagéré. A droite trois à quatre trépidations réflexes du pied. Même exagération du réflexe rotulien.

On met la malade au repos. M. Bernheim essaie de la suggestion. Au bout de 4 à 5 jours la malade se sent mieux, mais elle a toujours des fourmillements, des crampes ; l'exagération des réflexes persiste. La marche reste difficile. La jambe gauche traîne plus que la droite. Sensation de poids derrière la tête. Raideur de la nuque. Fourmillements dans le dos et la poitrine, dans les bras.

Au bout d'une quinzaine de jours d'un régime tonique, la malade désire retourner chez elle. Elle revient deux jours après sa sortie. La marche est bonne, assurée, les fourmillements imperceptibles. L'exagération des réflexes a totalement disparu. L'affection a duré 6 mois.

Les manifestations spinales constatées chez cette malade font rejeter l'hypothèse d'une perturbation simplement dynamique et comme le dit à juste titre Longpretz à qui nous empruntons cette observation « nous pouvons conclure à l'existence chez cette femme d'une perturbation organique de la moelle et conséquemment les autres manifestations qu'elle accuse peuvent être mises à leur tour sur le compte de cette perturbation, au même titre que les troubles réflexes. »

Les troubles légers de la marche et l'impossibilité de se soutenir dans la station debout, constatés chez cette

malade indiquent une atteinte de la moelle déjà plus intense que dans les cas précédents, sans que la myélite soit cependant bien caractérisée. Voici également une observation où les symptômes médullaires ont été assez accentués pour ne pas échapper à l'examen clinique. Le processus toxique semble ici lié à une affection rhumatismale ancienne, remontant à plusieurs années.

OBSERVATION XXIII

(Service de M. le professeur BERNHEIM).

Neurasthénie infectieuse post-rhumatismale. Exagération des réflexes patellaires. Trépidation spinale réflexe. Troubles de la marche.

Mlle Zélie D..., 38 ans, cultivatrice, entre à la clinique le 8 novembre 1904. A eu la fièvre typhoïde à 18 ans. A la suite d'un rhumatisme qu'elle aurait eu à l'âge de 30 ans, a eu de la céphalée, surtout occipitale. Douleurs très vives dans la région cervicale. Inaptitude complète au travail. Sensation d'arrachement des nerfs. Parfois étouffements. Sensations douloureuses diffuses dans la nuque et le dos.

Examen du système nerveux. La sensibilité est conservée partout. Le réflexe rotulien est exagéré à droite. A gauche il paraît normal. Il n'y a pas de signe des orteils.

Le 9 novembre, on constate trois à quatre trépidations réflexes du pied gauche. Les réflexes patellaires sont un peu exagérés des deux côtés. La malade marche avec quelque appréhension et s'avance à pas lents en écartant les bras du tronc. Il existe chez elle un certain degré d'atonie morale et physique. L'intelligence est pourtant nette.

Le 13 novembre, la malade se plaint de douleurs dans le pouce droit et sur le trajet du sciatique gauche. On peut créer chez elle des points douloureux ad libitum, ce qui indique un certain degré

de suggestibilité. On détermine facilement une ébauche de crise hystérique avec strangulation, sans contracture.

15 Novembre. — L'exagération des réflexes persiste toujours, mais atténuée, ainsi que la trépidation spinale. La malade n'a pas été suivie ultérieurement.

Cette observation malheureusement incomplète, ne nous permet pas de suivre l'évolution vers la guérison entière; mais elle nous montre néanmoins le processus infectieux en voie de rétrocession, fait qui se traduit par l'atténuation des symptômes médullaires. Les troubles de la marche sont ici assez accentués et à un degré plus avancé, ils constitueraient la paraplégie spasmodique dont nous avons eu quelques exemples au cours d'états infectieux semblables et dont on pourrait les considérer comme le prélude. Nous avons constaté plusieurs fois cette incertitude, cette hésitation dans la démarche, s'accompagnant de sensation d'engourdissement ou de lourdeur dans les membres inférieurs chez des malades atteints de neurasthénie toxique. Il est évident que ces troubles ne sont pas du domaine de l'auto-suggestion et qu'ils dépendent d'altérations médullaires ou nerveuses périphériques reconnaissant avec les autres manifestations morbides une origine commune.

Voici encore une observation de psychoneurasthénie liée à l'infection grippale, qui s'est accompagnée de détermination spinale et de symptômes cérébelleux (vertige giratoire et titubation). Cette observation étant très intéressante, nous la rapportons avec détails.

OBSERVATION XXIV

(Service de M. le professeur BERNHEIM)

(due à l'obligeance de M. GOURNET, interne des hôpitaux)

Psychoneurasthénie d'origine grippale. Signes de myélite légère et symptômes cérébelleux.

Mme W..., 41 ans, blanchisseuse entre au service de M. le professeur Bernheim le 21 janvier 1908. Elle déclare venir à l'hôpital « pour faiblesse cérébrale ». Antécédents héréditaires peu importants. Antécédents personnels : Broncho-pneumonie il y a 2 ans, grippe il y a deux mois dont elle n'est pas encore guérie à l'heure actuelle. Mariée, a eu 2 enfants, dont l'un est mort à l'âge de 2 mois. Réglée régulièrement; leucorrhée dans l'intervalle des règles. Femme nerveuse, irritable. Pas de crises de nerfs antérieures.

Etat actuel (22 janvier 1908). — La malade se plaint de maux de tête fréquents. Cette céphalalgie surtout frontale, vient par lancées dans l'intervalle desquelles la région frontale ne cesse d'être sensible et douloureuse. Bourdonnements d'oreilles, surtout du côté gauche. Violents vertiges quand la malade essaie de marcher. Rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire. Depuis une quinzaine de jours, perte de l'appétit. La malade boit assez volontiers du lait ou du bouillon, mais a de la répugnance pour les aliments solides. Est habituellement constipée.

Depuis 2 mois, époque à laquelle elle a eu la grippe, elle ne peut plus travailler. Lorsqu'elle est debout, elle est prise de vertiges, voit tous les objets tourner autour d'elle, fait cinq ou six pas, puis ressent des bourdonnements plus violents dans les oreilles. De l'oreille gauche il lui semble entendre continuellement couler une rivière. Ce bruissement s'accompagne d'une sensation de battements de cœur. L'examen otoscopique, pratiqué à la clinique de M. le Professeur Jacques, n'a révélé aucun signe de com-

pression labyrinthique. On peut donc éliminer l'hypothèse de vertige d'origine auriculaire.

Depuis 15 jours, la malade qui est myope accuse une faiblesse plus accentuée de la vue. Lorsqu'elle s'applique à un travail fin, ou qu'elle essaie de fixer un objet, elle ressent des vertiges.

Au point de vue psychique, la malade est très impressionnable et irritable. Elle est affectée par la moindre contrariété. A des idées noires, croit qu'elle mourra. N'a de goût pour rien et est indifférente à tout.

La langue est un peu blanche. Il n'existe ni renvois, ni d'aigreurs. La digestion se fait assez bien. Rien de particulier au cœur.

22 janvier. — Le pouls bat à 60, régulier, égal.

Recherchant l'état des réflexes, on trouve les réflexes patellaires très exagérés, surtout du côté droit, et une trépidation spinale très marquée, surtout à droite.

La malade est très émotive. Par pression de la région épigastrique, la respiration devient haletante. Accuse des cauchemars fréquents pendant la nuit. Se plaint de fourmillements dans les jambes et dans les mains, avec sensation plus accentuée dans la jambe droite. Pas de rachialgie.

23 Janvier. La malade a mieux dormi, se trouve un peu mieux. Les idées noires persistent encore. A moins de vertiges, lorsqu'elle est couchée. Les réflexes patellaires sont toujours exagérés. On constate 5 à 6 trépidations réflexes du pied gauche, une dizaine de trépidations du pied droit.

25 Janvier. La malade a été examinée pour sa vue, au service d'ophtalmologie de M. le Professeur Rohmer. On a constaté de la myopie forte de l'œil droit, et la présence d'une ancienne taie sur la cornée avec tendance staphylomateuse. La céphalalgie a diminué. La malade n'accuse plus qu'une douleur sourde vers le milieu de la région frontale. A encore des cauchemars qui la réveillent

cinq à six fois pendant la nuit. L'exagération des réflexes persiste surtout marquée du côté droit,

La malade étant debout, au bout de une à deux secondes tombe en arrière. D'autres fois, elle fait quelque pas en avant péniblement, puis tout de suite a un mouvement de recul, qui au bout d'une dizaine de pas serait suivi de chute, si on ne la soutenait pas. Cette rétropulsion et cette chute en arrière ne s'accompagnent pas de vertige. On a beau suggestionner la malade, lui dire qu'elle peut marcher en avant, et qu'elle ne tombera pas, on ne peut empêcher ce mouvement de recul qui est irrésistible. C'est donc un syndrome cérébelleux — Présente encore un peu d'hypochondrie morale. Engourdissement passager dans les jambes et dans les mains.

Au dynamomètre, on trouve 6 à droite
6 à gauche

Il existe donc une parésie assez accentuée.

28 Janvier. — Persistance des bruits dans l'oreille gauche. Les douleurs de tête ont notablement diminué. L'appétit revient peu à peu. Les digestions sont bonnes. Le sommeil est encore entrecoupé de cauchemars. A toujours des idées noires. Les réflexes patellaires sont toujours exagérés ; il persiste encore quelques trépidations réflexes.

La malade accuse la même sensation de vertige et croit voir tous les objets tourner autour d'elle, lorsqu'elle est debout.

L'odorat semble hyperesthésié.

Il existe un mouvement de rétropulsion très marqué, jusqu'au moment où se produit la chute.

29 Janvier. — Persistance du vertige et du mouvement de recul. Amélioration de l'état général.

30 Janvier. — La malade va mieux. Elle a pu faire un tour dans la salle, appuyée au bras d'une aide. Le mal de tête s'est dissipé, mais elle marche en titubant.

31 Janvier. — Sensation de vertige persiste, cependant amélioration de l'état général.

1^{er} Février. — Amélioration très sensible. La céphalalgie a disparu complètement. Le cœur fonctionne bien. Le pouls est régulier, égal. Il existe un souffle doux à la base, et un souffle veineux dû à un certain degré d'anémie. Encore des cauchemars la nuit, et tendance vertigineuse.

La main droite au dynamomètre donne 23, la main gauche 20.

On constate encore 2 ou 3 trépidations réflexes du pied.

La malade arrive à se tenir debout contre son lit sans vertige, mais sa vue se trouble rapidement. Elle avance péniblement et fait quelques pas sans être soutenue; marche assez bien, lorsqu'elle se tient, ce qu'elle ne faisait pas trois jours auparavant.

Depuis lors, l'amélioration s'est maintenue.

2 Février. — En marchant a encore de la tendance à s'incliner à droite, et à tomber à droite et en arrière, (titubation cérébelleuse). N'a plus la tendance si nette qu'auparavant à la rétropulsion. Les idées noires ont diminué.

4 Février. — Plus de douleurs de tête. Encore quelques cauchemars. Peut marcher à pas lents, toujours avec la même inclinaison à droite. Le mouvement de recul a disparu.

7 Février. — Plus de vertige, ni de douleur. L'exagération des réflexes existe, mais moindre. Encore quelques appréhensions.

11 Février. — Va mieux. La marche est meilleure. Réflexes patellaires toujours très exagérés. Encore une dizaine de trépidations réflexes du pied. La tête ne tourne pas, mais la malade dit être perpétuellement « comme dans un rêve ».

12 Février. — Toujours la sensation de vague dans la tête.

15 Février. — Se plaint de faiblesse générale et de maux de tête.

20 Février. — L'état de la vue reste stationnaire. La marche se maintient meilleure, sans tendance à la déviation.

Réflexes patellaires notablement exagérés. Quelques trépidations réflexes des pieds surtout à droite.

25 *Février*. — La vue s'améliore. La malade marche assez bien, lentement ; si elle marche vite a encore une tendance à s'incliner à droite. A pu descendre quatre marches d'escalier, mais a eu de la difficulté à les remonter.

Réflexes patellaires notablement exagérés :

Une dizaine de trépidations dans le pied droit

3 à 4 trépidations dans le pied gauche

29 *Février*. — Va mieux. Bruissements d'oreilles moins intenses. Vue meilleure.

5 *Mars*. — Etat stationnaire depuis quelques jours. La marche s'améliore.

11 *Mars*. — Se plaint d'avoir toujours la tête un peu faible et lourde. N'a plus de bruissements d'oreilles. Marche assez bien.

14 *Mars*. — Réflexes toujours exagérés. Mêmes trépidations réflexes. Quelques douleurs contusives dans les membres.

21 *Mars*. — La malade marche bien, sans aucune titubation ni tendance au recul. Réflexes tendineux encore exagérés. Trépidations réflexes dans les deux pieds.

31 *Mars*. — Va mieux. Marche bien, mais les jambes sont un peu raides.

Elle a eu pendant les vacances de Pâques une nouvelle poussée de grippe, mais depuis lors l'obnubilation dans la tête s'est dissipée en partie. La marche est d'ailleurs excellente. Elle n'a plus de douleurs de tête et presque plus de bruissements d'oreilles. Il n'y a plus ni titubation, ni rétropulsion, ni vertige.

Ces symptômes toxiques d'origine grippale, ont donc envahi à la fois la sphère psychique, les nerfs, la moelle et le cervelet. Il y a eu des idées noires, de l'hypochondrie, des douleurs de tête, des bourdonnements d'oreille, des cauchemars ; des troubles spinaux caractérisés par

l'exagération des réflexes patellaires et le phénomène du pied ; enfin dominant toute cette scène des troubles cérébelleux caractérisés par le vertige, la céphalalgie, les mouvements de rétropulsion avec chute en arrière, la titubation, tous symptômes qui ont disparu, accusant ainsi qu'il n'y avait qu'une détermination toxique passagère sur le cervelet.

M. le Professeur Bernheim a eu récemment dans son service un cas analogue de psychoneurasthénie avec symptômes cérébelleux au complet, mais cette fois sans participation de la moelle. Les réflexes étaient normaux et il n'y avait pas de phénomène du pied. Tous ces symptômes toxiques disparurent entièrement et la malade sortit guérie. Ceci nous prouve que le processus toxi-infectieux peut indistinctement se localiser sur toutes les parties de l'axe cérébro-spinal et y créer les syndromes les plus divers, quelquefois purement passagers.

La théorie de l'origine toxique des psycho-névroses avec altérations médullaires s'appuie sur des faits anatomiques, déjà nombreux. Un auteur italien, Donaggio (1) nous fournit à ce sujet des exemples des plus intéressants. Il s'agit non plus ici de simples psychoneurasthénies dépressives avec déterminations spinales légères, mais bien de véritables vésanies dans lesquelles on a trouvé des lésions importantes de la moelle. On peut dire qu'il n'y a avec nos cas qu'une différence de degré, mais le processus nous paraît identique. L'auteur signale dans cinq cas de manie

(1) DONAGGIO. — *Rivista sperimentale di freniatria* 1897.

aigüe et trois cas de lypémanie avec délire de persécution des signes d'atrophie primitive bilatérale des cordons blancs de la moelle. Dans deux cas, les cordons postérieurs seulement étaient frappés; dans un autre, les faisceaux pyramidaux croisés étaient atteints, et dans les deux derniers la lésion comprenait ensemble les faisceaux postérieurs et pyramidaux.

Les caractères de ce processus dégénératif seraient identiques à ce qui s'observe dans les intoxications expérimentales par le phosphore, l'antipyrine, l'azotate d'argent, l'arsenic, la toxine diphtérique et dans les auto-intoxications dérivant de l'ablation de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdiennes. Elles seraient aussi identiques aux lésions qu'on trouve dans la moelle des pellagres, des scarlatineux. (Crouzon, Gaucher et Sargent).

La conclusion de Donaggio est que cette atrophie primitive bilatérale des faisceaux médullaires est due à une action toxique. Ces dégénérationes ne sont du reste pas destructives, elles sont susceptibles de guérison.

Haskowec (de Prague) fait jouer un rôle très important aux auto-intoxications dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et des états neurasthéniques. Il voit dans ces derniers une intoxication liée à des altérations des glandes sexuelles.

Allen Star (de New-York) émet un avis semblable à propos de la neurasthénie et de la mélancolie. Il décrit une forme de neurasthénie toxique tout à fait analogue à celle que nous avons observée nous-même, succédant souvent à la mélancolie, caractérisée par une céphalée intense, avec lourdeurs de tête, impossibilité de con-

centrer l'attention, irritabilité de tempérament, troubles digestifs et circulatoires fréquents, *phénomènes médullaires légers*. Il trouve une grande quantité d'indican urinaire et le compare aux scories des hauts-fourneaux, sans pouvoir définir l'agent toxique auquel il l'attribue.

Si l'on n'a pas signalé jusqu'ici beaucoup de lésions médullaires accompagnant les psychoses toxi-infectieuses, plusieurs auteurs ont par contre signalé des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique et nous pourrions peut-être établir des rapports d'analogie entre ces altérations toxiques de l'écorce et les altérations médullaires au cours d'états neurasthéniques ou hypochondriaques. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine ont présenté au congrès de Lisbonne de 1906 un rapport dans lequel ils signalent des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. Dans un cas de psychose polynévritique (syndrome de Korsakoff) Gilbert Ballet a trouvé non seulement des lésions corticales, mais même des lésions médullaires.

Ce fait est intéressant à noter, car s'il ne nous est pas donné de constater anatomiquement les altérations spinales qui correspondent aux symptômes cliniques que nous observons au cours des psychonévroses toxi-infectieuses, nous pouvons du moins, en raisonnant par analogie, supposer qu'il s'agit d'altérations du même genre.

Or Gilbert Ballet a trouvé des ressemblances frappantes entre les lésions constatées au niveau des grandes cellules pyramidales de l'écorce et celles de la substance grise médullaire, ce qui porte l'auteur à se

demander si toutes deux ne sont pas des lésions secondaires, consécutives à l'altération primitive des prolongements cylindraxiles par les poisons.

M. Faure a observé des lésions identiques du cortex et de la moelle dans 6 cas de troubles mentaux d'origine toxi-infectieuse. Chez deux malades, ils s'accompagnaient de polynévrite. Il nous paraît intéressant de rapporter ici le parallèle qu'établit à ce propos Faure entre les lésions cérébrales et les lésions spinales : « Si nous arrivions à démontrer, dit-il, que les lésions cellulaires que nous avons constatées dans l'écorce cérébrale sont à des lésions restées inconnues, des fibres blanches des faisceaux de projection, ce que les lésions des cellules spinales sont à la polynévrite, il y aurait une remarquable unité dans le processus anatomo-pathologique des réactions de la substance nerveuse en face des intoxications et des infections. Bref, polynévrite, psychose polynévritique, confusion mentale, tout cela prendrait place dans un seul groupe anatomo-pathologique, représentant la réaction des neurones en face de l'injure lente des poisons intérieurs. Il n'y aurait d'autres différences entre les accidents cérébraux et névritiques au cours des infections et des intoxications, que celles qui résultent des différences fonctionnelles entre le neurone cortico-spinal et le neurone spino-périphérique ».

Cette ingénieuse hypothèse basée sur des constatations anatomiques ne constitue-t-elle pas une sérieuse présomption en faveur d'une action toxique simultanée se produisant à la fois sur le cerveau et sur la moelle au cours des psychoses toxi-infectieuses ?

N'en est-il pas de même, en plus atténué peut-être, dans nos psychoneurasthénies autotoxiques qui revêtent du reste quelquefois l'aspect de vésanies analogues aux cas de confusion mentale de Faure et ceux de lypémanie de Gilbert Ballet. Rien ne nous dit que s'il nous était possible de faire l'examen microscopique des moelles de nos sujets atteints de psychoses dépressives avec déterminations spinales, nous ne nous trouverions pas en face d'altérations cellulaires semblables ou tout au moins s'en rapprochant.

Nous pourrions citer des observations du même genre, telles par exemple, celles de Nageotte et d'Ettlinger (Presse médicale-1898) qui ont signalé des altérations des cellules nerveuses centrales et médullaires, dans plusieurs intoxications expérimentales résultant de l'extirpation des capsules surrénales, de l'extirpation des reins, de l'inoculation du venin de la vipère, de l'inoculation tétanique, de l'ingestion d'iodure de potassium. Ces lésions donnent lieu à des manifestations cliniques lorsque par suite de leur confluence progressive, elles ont atteint un nombre d'éléments trop grand pour que les suppléances puissent s'établir. Alors survient l'insuffisance nerveuse, processus comparable aux insuffisances viscérales par destruction de l'élément noble.

Dans un autre ordre d'idées, nous pourrions citer également les troubles médullaires plus ou moins accentués et souvent passagers et intermittents que l'on constate assez fréquemment chez les artério-scléreux. L'artério-sclérose ne résulte en somme que d'un lent processus d'auto-intoxication, dont les méfaits ne

s'étendent pas seulement au système vasculaire, mais encore aux organes et aux tissus les plus divers. Rien d'étonnant donc à ce que la moelle soit touchée dans sa structure intime en même temps que dans ses artères. MM. Pic et Bonnamour (de Lyon) ont bien mis en évidence le retentissement sur l'axe spinal de ce processus pathologique, et ils ont montré que les troubles médullaires peuvent exister simplement à l'état fruste, se manifestant par l'exagération des reflexes tendineux, et qu'ils sont d'une grande fréquence chez les artérioscléreux. De leurs observations, ils concluent que le type le plus complet et aussi le plus habituel des déterminations médullaires de l'artério-sclérose réalise une parésie avec tendance aux contractures qu'ils appellent : *parésie spasmodique des athéromateux*. Cette affection se révèle surtout par une faiblesse, une maladresse des membres inférieurs, entraînant assez fréquemment des chutes ; le malade progresse à petits pas, il traîne les pieds sur le sol, paraît avoir de la peine à les en détacher et la contracture ne faisant qu'augmenter, finit par confiner le patient au lit. Il existe en même temps de l'exagération des réflexes et souvent du clonus du pied. L'exagération des réflexes seule, constituant des formes frustes, atténuées, a été constatée par ces auteurs 9 fois sur 11 vieillards présentant de l'athérome périphérique. Elle ne serait que le premier degré de l'affection. Si le processus artérioscléreux poursuit son œuvre dans la moelle, le tableau de la paraplégie spasmodique se constitue peu à peu ; il existe même quelquefois une prédominance sur tel ou tel système de fibres, réalisant une sorte de sclérose

latérale amyotrophique ou de sclérose fasciculée des cordons latéraux.

Le point essentiel à retenir est qu'il peut exister des formes tout à fait rudimentaires dont l'exagération réflexe est le seul symptôme.

Nous ne voulons pas insister davantage sur l'influence pathogénique considérable qu'ont les auto-intoxications sur la substance nerveuse médullaire. Nous pensons avoir suffisamment montré, à l'aide de ces quelques exemples, que la moelle est susceptible d'être atteinte par le processus toxique au même titre que le cerveau ou les viscères.

Dans tous les cas dont nous nous occupons actuellement, elle n'est que faiblement touchée. L'atteinte est légère et transitoire. Elle n'est pas suffisamment forte pour créer dans l'organe des altérations indélébiles et le retour à l'état normal se fait progressivement, graduellement, par une régression des lésions qui marche en général de pair avec l'atténuation puis la disparition définitive des troubles psychiques ou viscéraux lorsqu'ils existent simultanément.

Comme pour les déterminations spinales des maladies infectieuses, on peut voir que le signe principal qui trahit l'atteinte de la moelle est l'exagération des réflexes tendineux. Il est rare que cette exagération ne coëxiste pas avec deux ou trois, quelquefois une série ininterrompue de trépidations spinales réflexes. Quelquefois aussi, on note une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée, des crampes, des fourmillements dans les mains et dans les jambes. Au dynamomètre, on observe une diminution plus ou moins

grande, parfois assez accentuée de la force musculaire. Certains malades ne peuvent parvenir à serrer fortement la main qu'on leur présente. Tout ceci indique une atteinte organique réelle ; ce n'est pas de la névrose pure comme on serait tenté de le croire à un examen superficiel. L'exagération des réflexes patellaires et la trépidation spinale, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, sont des symptômes accusant une lésion irritative des faisceaux pyramidaux. De même, la légère parésie des membres, les fourmillements, les crampes, dénotent l'influence irritante des toxines qui imprègnent l'économie sur la moelle et sur quelques nerfs sensitifs.

Ces manifestations ne se retrouvent pas dans les névroses pures qu'il s'agisse d'hystérie ou de neurasthénie, parce qu'elles dépendent d'une altération matérielle de la moelle, et que les névroses pures sont, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, des affections *sine materia*. De plus, elles s'en distinguent par leur évolution et c'est surtout sur ce point que nous voulons appeler l'attention. Ces manifestations étant de nature toxi-infectieuse, se comportent comme toutes les manifestations du même ordre. Elles parcourent un véritable cycle. Ce cycle est, dans le cas particulier, d'une durée variable qui n'est pas en général inférieure à 6 mois ; après avoir passé par une période d'état, elles s'atténuent peu à peu, puis finissent par disparaître.

On peut donc dire que ces myélites toxi-infectieuses légères ont une marche bien particulière et toujours sensiblement la même. Elles évoluent parallèlement

aux lésions qui font les désordres psychiques et somatiques. Comme elles, elles suivent une marche progressive, arrivent à une période d'état qui dure un temps plus ou moins long, et subissent une marche régressive pour arriver à la guérison complète et durable. Elles sont donc spontanément curables. La suggestion, dans ces cas, est à peu près inefficace, elle ne peut parvenir à supprimer l'élément organique et si une amélioration survient, elle n'est que momentanée. Bien que ces malades soient presque tous très suggestibles, la suggestion est ici impuissante comme moyen thérapeutique : « ce n'est que quand l'organisme a reconquis sa force réactionnelle, quand les toxines ont épuisé leur influence, que l'affection disparaît ».

Comme dans les maladies infectieuses et en particulier la fièvre typhoïde, on peut suivre le retour progressif de la moelle à l'état normal. Le phénomène du pied devient moins net, les secousses de trépidation spinale diminuent de nombre. L'exagération des réflexes rotuliens est de moins en moins marquée. Sa disparition définitive indique que la moelle est « désintoxiquée ».

Un traitement général reconstituant, bonne alimentation, repos au lit, toniques peut contribuer à redonner à l'organisme la force nécessaire pour lutter contre l'intoxication, mais il n'abrège pas en général la durée de l'évolution toxique.

Quel est l'état de la moelle lorsqu'elle a été ainsi imprégnée et irritée pendant un certain temps par les toxines. Il est probable, mais nous ne pouvons l'affirmer, en l'absence de constatations anatomiques, que

n'ayant pas subi de lésions graves, dégénératives, elle revient peu à peu à sa constitution histologique normale, par suite d'une véritable régression des altérations et d'une réparation intégrale des désordres cellulaires que la toxi-infection y avait créés. Il est toutefois possible que le processus pathologique qui a déterminé une première atteinte dans la moelle ne soit pas éteint et qu'il soit susceptible de donner lieu à des récurrences. C'est du reste ce que l'observation clinique nous enseigne, et c'est sans doute là la cause des poussées successives de myélite dont nous avons eu la bonne fortune de rencontrer quelques exemples instructifs. Ces récurrences sont mêmes assez fréquentes, et cela se comprend aisément, car une moelle qui a déjà été altérée une première fois, se trouve par le fait en état de moindre résistance et plus apte à subir une seconde ou même plusieurs atteintes successives.

Si la seconde poussée peut aboutir encore à la restitutio ad integrum, il est rare qu'une troisième ne laisse pas dans l'organe des altérations irréparables, du moins dans la grande majorité des cas, qui par leurs localisations sur telle ou telle partie de l'axe spinal donneront lieu aux divers syndromes médullaires : tabes spasmodique, paraplégie spasmodique, sclérose en plaques.

Nous voyons ainsi s'établir l'enchaînement logique des lésions qui de simplement irritatives et passagères au début, constituant des myélites frustes et atténuées, peuvent aboutir étape par étape ou quelquefois même d'emblée à des lésions organiques presque toujours

définitives donnant lieu à la symptomatologie plus complexe des myélites diffuses ou systématisées.

De l'ensemble de nos observations, suffisamment éloquentes par elles-mêmes, on pourra se rendre compte de cette réaction atténuée de l'axe spinal en présence des infections et auto-toxiinfections dont nous parlions au début de ce chapitre. Nous pourrions les multiplier inutilement, mais nous pensons que ces quelques exemples cliniques suffiront à la démonstration du fait que nous avançons : à savoir qu'il existe des lésions irritatives simples de la moelle, d'origine infectieuse ou toxique, constituant des myélites très légères, larvées, à caractère transitoire, ne laissant la plupart du temps dans la substance médullaire aucune trace de leur passage, et dont les symptômes ne se révèlent que quand on les cherche, et non pas spontanément, par l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou, quelquefois par des sensations de faiblesse ou de douleurs dans les membres.

Ces lésions spinales irritatives, première étape de l'intoxication de la moelle, sont capables, dans certains cas, de récidiver et de devenir le point de départ, d'altérations organiques plus profondes, moins facilement curables et quelquefois indélébiles.

Nous allons voir maintenant une série de myélites toxi-infectieuses à caractères nets, bien tranchés, mais encore susceptibles d'évoluer vers la guérison complète.

CHAPITRE III

Myélites toxi-infectieuses abortives, et myélites accentuées, durables, finissant par évoluer vers la guérison sans laisser de traces persistantes dans la moelle.

Le nom de *myélites abortives* conviendrait assez au genre de toxi-infections spinales dont nous allons aborder l'étude dans ce chapitre. Nous parlions tout à l'heure des myélites frustes, passagères et curables au cours des grandes infections et des états neurasthéniques infectieux. Ici, il y a un degré de plus dans l'importance des lésions que nous présentent ces affections, degré qui se traduit cliniquement par une symptomatologie déjà plus accentuée et un peu plus complexe. La désignation d'abortive indique que le processus toxique qui a créé la myélite s'arrête dans sa marche, mais après une évolution plus longue et après avoir produit dans la moelle des altérations

plus profondes, et suffisantes pour déterminer des troubles fonctionnels d'une certaine intensité, qui méritent déjà le nom de myélites : impotence motrice assez accentuée, quelquefois paraplégie, parésie d'un ou de plusieurs membres, troubles passagers des sphincters. Là où nous n'avions constaté qu'une simple exagération des réflexes tendineux, le phénomène du pied, quelquefois celui des orteils, tous signes traduisant l'irritation de la substance médullaire, ici nous constatons de plus des symptômes fonctionnels qui attirent de suite notre attention et empêchent l'affection de passer inaperçue, car elle réalise en petit le tableau clinique de la myélite franchement caractérisée.

D'autres fois, la myélite n'est plus simplement abortive, c'est-à-dire se résolvant au bout de peu de temps, en quelques semaines. Elle peut durer des mois et même des années, être très accentuée et donner lieu au tableau clinique des diverses myélopathies chroniques, laisser croire à une évolution progressive, fatale, à des altérations irréductibles, et cependant finir par guérir, alors que tout espoir semblait devoir être abandonné, sans laisser de traces persistantes dans la moelle. C'est alors une *myélite durable*, dont la guérison peut survenir spontanément, inopinément, sans l'intervention d'aucune médication, par une sorte d'évolution régressive naturelle que l'on ne peut prévoir et que l'on est impuissant à hâter.

Nous citerons quelques observations concernant chacun de ces deux modes particuliers d'évolution clinique.

De même que les affections du premier groupe, les myélites abortives peuvent avoir comme origine une maladie générale aiguë dont elles sont la détermination médullaire : fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, blennorrhagie, etc ; elles peuvent aussi survenir d'une façon en apparence spontanée et se rattacher à une toxi-infection de nature endogène qui a pu être réveillée par une émotion vive, une frayeur, une colère, un chagrin ; le surmenage, un traumatisme, etc, et accompagner des neurasthénies toxiques pures ou des psychoneurasthénies dépressives.

Pourquoi la moelle réagit elle dans ces cas d'une façon plus intense et plus durable, alors que dans les autres elle se bornait à une réaction légère, la cause peut en être cherchée dans plusieurs facteurs ou éléments d'aggravation : résistance moindre du système nerveux de l'individu ; résistance générale de l'organisme naturellement plus faible ou diminuée par une maladie cachectisante : syphilis, impaludisme, tuberculose ; une intoxication chronique : saturnisme, alcoolisme ; une affection débilitante quelconque, une maladie par vice de la nutrition, comme le diabète ; enfin virulence plus grande des poisons en cause. Dans bien des cas, on peut dire même que le pourquoi nous échappe, et nous en sommes réduits à des suppositions. Nous constatons le fait sans pouvoir l'expliquer complètement : ainsi en est il souvent en matière d'étiologie et de pathogénie.

Les symptômes de ces formes abortives sont ceux que l'on a coutume d'observer dans les myélites d'une certaine intensité. Ils consistent en rachialgie, avec

quelquefois irradiations douloureuses vers les membres, crampes, engourdissements, élancements, fourmillements pour ce qui concerne le domaine sensitif, et d'autre part impotence motrice plus ou moins accentuée, parésies, rarement paralysie complète, incontinence ou rétention passagère des urines et des matières. Tous ces signes sont variables selon les sujets ; ils existent rarement au complet. Les plus fréquents sont l'impotence motrice provenant d'une légère parésie surtout marquée aux membres inférieurs, l'engourdissement et les fourmillements. Il arrive parfois que les troubles de la sensibilité soient relégués au second plan où même fassent totalement défaut et que les symptômes donnent à l'affection l'aspect clinique du syndrome connu sous le nom de *tabes spasmodique*. La localisation toxique s'est faite dans ce cas directement sur les faisceaux pyramidaux et se traduit d'une part par l'exagération très accentuée des réflexes tendineux du genou et du pied : secousse brusque et trépidation spinale indéfinie et d'autre part par une difficulté de la marche qui prend le caractère spasmodique ou spastique, sans troubles sensitifs.

Nous avons remarqué que dans la grande majorité des cas où la moelle est touchée, au cours des psychoneurasthénies toxi-infectieuses, la détermination spinale toxique se fait sur les faisceaux pyramidaux, et non pas sur les cornes grises antérieures. L'amyotrophie due à la dégénérescence des cellules des cornes antérieures est exceptionnelle dans ces cas, alors qu'au contraire les syndromes paraplégie spasmodique ou *tabes spasmodique* y sont d'une très grande fréquence.

Il y aurait donc des régions médullaires d'élection, de même que dans la maladie tabes il y a localisation pour ainsi dire exclusive sur les cordons postérieurs et les bandelettes latérales.

. Voici une observation de myélite à forme de tabes spasmodique qui s'est résolue en l'espace de quelques mois :

OBSERVATION XXV

(Service de M. le Professeur BERNHEIM)
(Revue médicale de l'Est-15 décembre 1907)

*Myélite abortive à forme de tabes spasmodique. Evolution
vers la guérison*

Mme X..., 53 ans, entre à la clinique de M. le professeur Bernheim le 3 mai 1904 présentant les symptômes d'un tabes spasmodique.

Dans la semaine de Noël 1903, elle avait eu une grippe qui dura une dizaine de jours, caractérisée par des frissons, de la courbature, de la céphalalgie contusive, des nausées, des vomissements, de l'anorexie complète, une toux fréquente.

Le 1^{er} janvier 1904, elle commença à percevoir des douleurs dans les pieds et dans les jambes : à plusieurs reprises, des secousses pendant la nuit et dans les intervalles, fourmillements dans les talons, pendant 3 semaines. Puis vomissements qui se répétèrent tous les jours pendant 8 jours. Depuis ce moment la malade ne peut se servir de ses jambes ; tous les jours, il fallut la soulever pour faire son lit. Depuis 4 mois elle ne peut plus marcher seule et a besoin d'être soutenue.

Femme nerveuse, impressionnable, anxieuse. Il y a 5 ans, a eu un rhumatisme articulaire qui la tint au lit pendant quatre mois. Depuis cette époque, crises de défaillance hystérique tous les 2 ou 3 jours. Depuis 3 ou 4 ans, maux de tête tous les jours. On peut

créer facilement chez elle des points douloureux hystérogènes dont la pression détermine de l'anxiété avec respiration haletante et tremblements.

Etat actuel. (Mai 1904). — La malade se tient fléchie, pliée sur elle-même, avec un tremblement généralisé. Elle avance à petits pas avec beaucoup d'appréhension, le corps penché en avant; elle se sert plus difficilement du pied gauche qu'elle n'appuie sur le sol qu'avec la pointe, le genou fléchi. Il y a exagération notable des réflexes patellaires et une trépidation réflexe indéfinie des deux pieds. Tremblement des mains plus marqué à droite.

La malade a actuellement de la fièvre (38° à 39° le soir). Il paraît y avoir en ce moment un retour de grippe, ainsi qu'en témoignent cet état fébrile, l'anorexie complète, la toux, l'expectoration.

Les symptômes restent stationnaires, malgré la suggestion, pendant huit jours, sauf les crises de nerfs qui sont conjurées par elle et ne reviennent plus. Puis la fièvre tombe, et avec la résolution de la grippe, les symptômes spinaux disparaissent rapidement.

Après 10 jours de séjour à l'hôpital la malade marche seule, à pas lents, mais assurés, appuyant bien la plante des pieds sur le sol, ne fléchissant pas le genou; l'exagération des réflexes tendineux diminue. Le 21 mai, elle quitte l'hôpital gaie, souriante, marchant bien et mangeant bien.

Comme le fait remarquer M. Bernheim, en présence d'une disparition si rapide des phénomènes médullaires, on pourrait objecter qu'il s'agit d'une simple paralysie hystérique, survenue au cours d'un état grippal chez une nerveuse particulièrement émotive et auto-suggestible. Nous avons déjà eu antérieurement l'occasion d'aborder cette question, sans la résoudre; c'est ici le lieu d'en dire quelques mots, afin d'éviter

toute confusion et toute erreur de diagnostic possibles. Il est certain, que dans notre cas, on ne peut attribuer à l'hystérie les symptômes spinaux constatés chez la malade. Tous ces signes, exagération des réflexes patellaires, trépidation indéfinie des pieds, démarche spasmodique avec équinisme à gauche, non modifiée par la suggestion et qui n'a disparu qu'avec la fièvre et les autres symptômes de la grippe « ne laissent pas de doute sur une détermination médullaire par intoxication grippale. La lésion légère s'est résolue rapidement ; elle aurait pu aboutir à une myélite persistante, si l'intoxication avait persisté plus longtemps » (1).

Seule, la disparition rapide d'une paraplégie aussi marquée serait un argument en faveur de l'hypothèse de la nature hystérique de l'affection. Or, il n'en est rien ; nous n'avons pas besoin de faire intervenir l'hystérie pour expliquer la production des phénomènes morbides ; nous savons que la grippe peut déterminer des altérations dans la moelle, altérations qui peuvent se résoudre assez rapidement sans laisser de traces appréciables ; notre observation en est un exemple frappant. L'intensité de la paraplégie déterminée par une lésion si transitoire peut s'expliquer par le fait que « le champ dynamique fonctionnel des lésions peut dépasser le champ organique ; une lésion toxique limitée du faisceau pyramidal peut, quand elle est en évolution active, retentir sur l'ensemble du faisceau et entraîner un trouble considérable de la

(1) BERNHEIM. — Neurasthénies et psychonévroses, Paris. O. Doin, 1908.

marche ; et aussitôt que l'évolution toxique est enrayée, ce dynamisme spinal malade disparaît, si la lésion n'est pas intense ». Telle est l'opinion de M. Bernheim à ce sujet.

Au cours de la fièvre typhoïde, on a également signalé des myélites avec paraplégie, et troubles des sphincters qui évoluèrent vers la guérison en quelques semaines.

L'observation suivante, empruntée à la thèse de Libert, nous en fournit un exemple convaincant :

OBSERVATION XXVI

(Observation résumée du Docteur HIRTZ, médecin
de l'hôpital Laënnec. in Thèse Libert. Paris 1902)

*Paraplégie spasmodique consécutive à une fièvre typhoïde.
Guérison.*

Paul G..., 16 ans, garçon boucher, entré à Laënnec le 13 décembre 1900. Salle Cruveilhier Lit n° 6.

Antécédents héréditaires peu importants.

— personnels. Scarlatine en 1899.

Début de la maladie le 10 décembre : mal de tête assez violent ; bourdonnements d'oreilles ; diarrhée légère ; frissons ; malaise général.

Les jours suivants, ces phénomènes s'accroissent. Il entre le 15 décembre à l'hôpital.

La température dépasse 40°. Langue saburrale, non rôtie. Diarrhée jaune abondante et extrêmement fétide. A l'auscultation des poumons, quelques râles ronflants et sibilants disséminés. Pouls à 95.

Sensibilité partout normale. Etat de prostration.

17 décembre. — Taches rosées lenticulaires peu confluentes.

Rate un peu hypertrophiée.

20 décembre. — Etat stationnaire.

22 décembre. — Pouls dépressible. Bruits du cœur mal frappés. Lèvres et joues cyanosées. Prostration intense. On lui fait deux injections de strychnine et spartéine et un centimètre cube d'huile camphrée.

24 décembre. — On remarque du clonus du pied droit et gauche. Réflexes rotuliens sont très exagérés; le signe de Kernig existe. Pouls : 116 par minute.

25 décembre. — Etat stationnaire.

26 et 27 décembre. — Malade très abattu, tendance au collapsus cardiaque. Tension artérielle très faible.

28, 29 et 30 décembre. — L'état du malade s'améliore un peu.

Le pouls se relève progressivement grâce à la strychnine et à la spartéine.

6 janvier 1901. — Le malade va beaucoup mieux. Il somnole toute la journée, ne sortant de sa torpeur que lorsqu'on lui parle; n'a de douleur à aucun point précis.

Incontinence d'urine.

7 janvier. — Etat stationnaire.

8 janvier. — Signe de Kernig persiste, mais atténué.

Clonus du pied à droite et à gauche persiste.

Sensibilité partout normale.

Le psychisme du malade est celui d'un enfant.

14 janvier. — Clonus persiste. Réflexes rotuliens et palmaires toujours très exagérés. Babinski en flexion.

15 janvier. — Clonus du pied persiste, mais un peu atténué; réflexe crémasterien très exagéré à droite et à gauche. Réflexes rotuliens exagérés.

20 janvier. — En percutant longtemps le tendon rotulien on ne produit pas l'extension des orteils.

On fait marcher le malade. Il marche comme un paraplégique spasmodique, en tricotant.

30 janvier. — Le malade marche seul. Démarche plus régulière, à peu près normale. Traîne cependant encore un peu les pieds sur le sol. L'intelligence se réveille. Réflexes rotuliens très exagérés. Plus de signe de Kernig.

10 février. — Le malade est guéri et présente un facies éveillé.

Intelligence nette. Réflexes rotuliens et palmaires très exagérés. Babinski en flexion.

Clonus persiste à gauche, aboli à droite.

Sensibilité normale suivant tous ses modes. Sens normaux.

12 janvier. — Marche normale. Le malade sort de l'hôpital le 13 février 1901.

Il y a ici, dit Libert, des signes certains d'infection médullaire, qu'elle soit ou non d'origine éberthienne, et ce jeune homme a eu à une certaine phase de sa maladie des lésions médullaires qui ont disparu totalement, puisqu'il a quitté l'hôpital guéri. On peut donc considérer cette myélite comme abortive, puisqu'elle s'est arrêtée dans son évolution au bout de six semaines sans laisser dans la moelle de traces persistantes de son passage. Remarquons aussi, à propos de ce cas, que la fièvre typhoïde dont était atteint le malade avait revêtu des caractères de gravité exceptionnelle, à tel point qu'on désespérait de le sauver. L'adynamie cardiaque précoce indiquait une virulence spéciale de l'infection. Voici encore une observation dans laquelle la paralysie fut de courte durée :

OBSERVATION XXVII

(empruntée à la Thèse d'agrégation de Landouzy. Paris 1880)

*Fièvre typhoïde simple; dans la convalescence,
paralysie de courte durée. Guérison.*

Elisabeth C..., 15 ans, non encore réglée. Constitution très robuste. Un soir après le repas, douleur à la gorge, sentiment de strangulation et sensation d'un corps étranger comprimant la trachée. Quelques temps après (30 juillet), subitement, en voulant se lever, s'aperçut que le mouvement des extrémités inférieures était aboli. Sensation de constriction à l'épigastre. Douleurs spinales à la région dorsale. Fourmillements dans les membres inférieurs et la ceinture pelvienne jusqu'à l'ombilic. Vessie et rectum paralysés.

Traitement. Saignées. Sangsues à la vulve. Ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale. Amélioration graduelle. A partir du 8 août, les forces reparaissent. Le 29, la malade sort guérie. *La myélite a duré un mois.*

« D'une façon générale, dit Landouzy (1), le pronostic de la paraplégie des convalescents de fièvre typhoïde est assez favorable.

Les accidents persistent quelques semaines ou quelques mois, puis s'amendent et disparaissent progressivement sous l'influence du régime tonique auquel on soumet le malade.

Il peut se faire cependant qu'ils laissent derrière eux des traces durables. Murchison (2) dit avoir vu, chez plusieurs malades, la paraplégie s'accompagner d'atro-

(1) LANDOUZY. — Page 126.

(2) MURCHISON. — La fièvre typhoïde, page 172.

plie définitive de certains muscles entraînant une véritable infirmité ».

Nous trouvons dans les cliniques de Trousseau (1) des exemples intéressants de paralysies passagères au début d'une fièvre continue. Dans un cas, il s'agissait d'une femme qui avait été prise de fièvre, courbature et faiblesse dans les jambes et pour laquelle on avait d'abord songé à une myélite de cause rhumatismale. Il n'y avait ni diarrhée, ni stupeur, ni dicrotisme du pouls. Trois jours après l'entrée de la malade à l'hôpital (onze jours après le début de la paraplégie) on s'aperçut avec étonnement qu'elle présentait sur l'abdomen des taches rosées lenticulaires. Peu après, les accidents nerveux de paralysie disparurent pour ne plus reparaître dans le cours de la maladie ni de la convalescence. La fièvre typhoïde bénigne du reste, suivit sa marche normale et sa durée ne fut que de trois septénaires. La malade avait été prise quelques années auparavant d'une paraplégie qui avait persisté pendant une année entière et qui avait succédé à la disparition rapide d'un eczéma des membres inférieurs.

L'existence d'une affection antérieure du même genre, créait chez cette malade une prédisposition, un *locus minoris resistentiae* qui explique la localisation des accidents.

L'opinion de Trousseau sur les paralysies dothiénentériques est qu'elles se rattachent, comme les vertiges, le délire, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, à l'ébranlement du système nerveux, à la modification

(1) Cliniques de TROUSSEAU. — 4^e édition, page 360.

organique et fonctionnelle éprouvée par l'appareil tout entier de l'innervation sous l'influence de la cause morbide qui ayant primitivement et directement porté son action sur lui, continue d'agir pendant tout le temps de la maladie.

Des myélites ont été notées au cours de la pneumonie et même au cours de la pleurésie. Nous avons déjà signalé précédemment le rôle du pneumocoque dans la production de déterminations spinales légères. Nous allons voir qu'il peut créer de véritables myélites qui peuvent se terminer par guérison. Voici l'histoire résumée d'un cas observé par M. le Professeur Bernheim et publié dans son livre : Hypnotisme. Suggestion. Psychothérapie.

OBSERVATION XXVIII. (Résumée)

(Professeur BERNHEIM. Hypnotisme. Suggestion. Psychothérapie.)

Pneumonie infectieuse avec otite externe.

Myélite infectieuse dorso-lombaire. Guérison rapide.

Louis S..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital le 10 mai 1890, avec des signes de paraplégie consécutive à une pneumonie. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Il y a 15 jours, l'enfant se promenant en famille, bien portant, on s'est aperçu que l'oreille gauche coulait ; pas de douleur ; le lendemain l'enfant ayant de la fièvre dû s'aliter. On crût d'abord à une fluxion de poitrine puis à une fièvre continue. Pas de céphalalgie, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles, ni épistaxis. Le troisième jour, angoisse précordiale vive. Le 4 mai, aurait eu un point douloureux sur la ligne parasternale droite vers le cinquième espace, point qui a persisté jusqu'au 9. Toux et expectoration depuis le début de la maladie.

État actuel. — Constitution délicate. Tempérament lymphatique. Température normale. Pouls à 100. Langue chargée. L'oreille gauche coule encore un peu ; l'otite est externe ; le tympan n'est pas perforé ; le tic-tac de la montre n'est entendu que si la montre est appliquée sur le pavillon de l'oreille. L'enfant a assez bien mangé depuis hier ; il ne tousse pas et ne crache pas.

Thorax bien conformé. Sous la clavicule gauche, la percussion donne un son tympanique aigu peu ample, pot fêlé, et l'auscultation des râles sous-crépitaunts très sonores dans toute la hauteur ; à droite sonorité normale, bruit vésiculaire sans râles. En arrière, son tympanique aigu peu ample dans les fosses sus et sous-épineuse, son plus ample à la base, son normal à droite. Inspiration rude, expiration soufflée dans la fosse sous-épineuse, respiration rude au-dessous, faible dans les trois derniers espaces ; à l'aisselle gauche, submatité à la base, râles sous-crépitaunts dans toute la hauteur.

On essaie de mettre l'enfant debout ; il ne peut se tenir seul. Lorsqu'on le soutient, il se tient le corps incliné fortement en arrière ; si on veut le faire marcher, en le tenant par les deux mains, il avance en laissant glisser les pieds sur le sol sans faire aucun mouvement articulaire. Etant couché, exécute tous les mouvements, pas de raideur, mais les réflexes tendineux du pied et du genou sont exagérés, surtout ceux du pied ; en soulevant la pointe des pieds, il se produit une trépidation réflexe qui continue indéfiniment. La sensibilité est normale. Pas de vertige. Diagnostic : Pneumonie du sommet gauche en défervescence. Myélite infectieuse dorso-lombaire diffuse dans les faisceaux pyramidaux. ou myélite transverse partielle avec irritation descendante des faisceaux pyramidaux.

M. Bernheim essaie la suggestion avec sommeil hypnotique. Au réveil, l'enfant peut se tenir debout seul, avec une certaine hésitation ; il arrive à faire quelques pas sans glisser les pieds sur le plancher, en faisant des mouvements articulaires. Continuation de la suggestion les jours suivants.

12 mai. — Mêmes signes pulmonaires. Apyrexie. L'exagération des réflexes persiste au même degré. L'enfant se tient debout seul, le corps incliné en arrière, il marche bien mieux, fléchit un peu en marchant les genoux et les pieds.

13 mai. — Amélioration des signes pulmonaires. Persistance du phénomène du pied. L'enfant continue à se tenir debout, les jambes écartées. Pointe du pied droit tournée en dehors.

14 mai. — L'enfant se tient plus solide en marchant, et marche plus vite, seul, sans être soutenu. Il écarte encore les jambes; pied droit plus tourné encore en dehors. Pendant la station debout, contractions involontaires des extenseurs des orteils qui les soulèvent surtout ceux du pied droit. Pendant la marche, ce pied tend à se renverser sur son bord externe, et entraîne une latéropulsion du corps à droite. Phénomène du pied persiste au même degré. La paralysie est en voie de guérison.

16 mai. — Respiration rude sans râles. Les réflexes tendineux persistent. L'enfant marche très bien, n'écarte plus les jambes; encore quelques contractions dans les extenseurs des orteils du pied droit. L'oreille ne coule plus.

17 mai. — Même état de la marche, mais plus de contraction des extenseurs. Plus d'inclinaison en arrière, ni latérale.

20 mai. — L'enfant court très bien. Seul, le phénomène du pied persiste des deux côtés. La sonorité et la respiration sont redevenues normales.

25 mai. — La guérison continue rapidement. Encore exagération du réflexe tendineux du pied droit. Trépidation réflexe indéfinie. A gauche, plus que quatre à cinq secousses. L'oreille entend de nouveau la montre à 10 centimètres de distance.

29 mai. — Les phénomènes des pieds ont totalement disparu. L'enfant marche et court comme avant. A l'examen de la poitrine, on ne constate plus la moindre trace de la pneumonie. L'enfant est tout à fait guéri et rentre chez lui, très gai, ayant très bonne mine, engraisé, le 30 mai.

Il s'agit évidemment d'une myélite consécutive à une pneumonie, *qui a duré à peine trois semaines* ; mais comme le fait observer M. Bernheim, « si la suggestion a réussi, c'est qu'il s'agissait d'une myélite curable, d'une localisation passagère du processus pneumonique qui n'avait pas réalisé heureusement de lésion irrémédiable. Il est certain toutefois que la psychothérapie a affirmé son efficacité en opérant une amélioration immédiate..... La suggestion a accéléré la guérison ».

Les myélites rhumatismales ont été observées et nous avons déjà signalé l'exagération des réflexes tendineux au cours du rhumatisme articulaire aigu. Comme toutes les manifestations de nature rhumatismale, dit Landouzy, elles sont mobiles, ont un caractère de brusquerie et une soudaineté de disparition particuliers.

M. Bernheim rapporte dans ses *Leçons de Clinique médicale* un cas de rhumatisme spinal aigu qui précéda de sept jours les manifestations rhumatismales poly-articulaires. L'affection spinale domina la scène et la guérison fut parfaite au bout d'un mois. Il s'agissait d'une femme de 20 ans qui présenta assez brusquement une hyperesthésie douloureuse dans les jambes, avec fourmillements et contractures. En même temps survinrent des douleurs rachidiennes vives, des douleurs en ceinture, sans aucun symptôme de paralysie. Le gonflement et les douleurs articulaires n'apparurent que quelques jours plus tard.

Au bout de vingt jours l'amélioration des symptômes spinaux était déjà sensible et *la guérison était complète au bout d'un mois*.

« Bien que les phénomènes excentriques d'origine spinale, dit à ce propos M. Bernheim, douleurs, contractures, fourmillements, trémulation convulsive, hyperesthésie, rachialgie, douleurs en ceinture, se prolongent pendant un mois, cependant jamais les fonctions de la moelle ne sont diminuées, et l'affection se résout sans traces, témoignant ainsi qu'elle n'avait réalisé aucune lésion persistante, qu'elle était sans doute simplement congestive » (Bernheim, Leçons de clinique médicale).

Dans la diphtérie, Landouzy signale plusieurs cas de paralysie des membres inférieurs, dûs probablement au développement de foyers de myélite. La plupart évoluent vers la guérison et constituent par conséquent des formes curables.

« Après le voile du palais, après les muscles de l'accommodation, dit cet auteur, ce sont les membres inférieurs qui sont le plus souvent touchés par la paralysie diphtéritique ».

Ces paralysies ne sont pas toujours dues à des névrites périphériques, bien que celles-ci aient été fréquemment observées et contrôlées anatomiquement dans cette infection.

Lorsque l'on constate de la paraplégie par exemple, et qu'il existe de plus des troubles des sphincters, on ne peut mettre les troubles paralytiques sur le compte d'une altération des nerfs, et l'on est forcé d'admettre qu'il existe des lésions médullaires, analogues à celles obtenues expérimentalement. L'existence de telles lésions a du reste été confirmée. Or sur 117 observations de paralysie diphtérique, examinées par Lan-

douzy, il en trouve 81 où il y a eu des troubles moteurs dans les membres inférieurs. Les jambes sont atteintes beaucoup plus souvent que les bras, et lorsque ceux-ci sont pris, c'est presque toujours après.

La paraplégie paraît devoir être considérée comme la troisième étape parcourue par les troubles moteurs de la diphtérie. Le plus ordinairement cette paralysie des membres n'est pas complète, c'est une simple diminution de la sensibilité et de la force musculaire. C'est par une sensation d'engourdissement par des fourmillements dans les orteils, dans les pieds, dans les jambes que s'annonce le début de la paralysie ; la sensibilité tactile est obtuse, quelquefois même complètement éteinte. Les malades éprouvent une sensation de froid dans les pieds, de pesanteur dans les jambes ; ils croient marcher sur des tapis, souvent même ils ne sentent pas le sol et sont obligés de regarder à leurs pieds pour ne pas tomber.

Voici un cas dans lequel la guérison s'est faite au bout d'un mois, il s'agit en somme d'une véritable myélite abortive :

OBSERVATION XXIX

(Empruntée à la thèse d'agrégation de Landouzy.)

Paraplégie diphtérique. Evolution vers la guérison en un mois.

X..., âgé de 40 ans, a eu une angine diphtérique des plus intenses. Quinze jours après, la convalescence ayant marché rapidement, le malade partit pour un voyage au Havre. Il avait seulement conservé une paralysie palatine, caractérisée surtout par le nasonnement.

Arrivé à Bernay, il fut pris de fourmillements, d'engourdisse-

ment dans les membres inférieurs. La faiblesse survint rapidement. Bientôt le malade ne peut plus se tenir debout ni marcher, il revient en toute hâte chez lui. Le docteur S... constate une paralysie complète des membres inférieurs, impossibilité de tout mouvement, la sensibilité est nulle ; on peut pincer la peau sans provoquer la moindre sensation. Aucune douleur à la pression le long de la colonne vertébrale. Application d'un vésicatoire à la région lombaire. Frictions avec un liniment ammoniacal camphré. Bains sulfureux. Régime tonique. Guérison au bout d'un mois.

Dans une autre observation, non moins intéressante, où la paralysie des membres inférieurs s'était accompagnée de paralysie des muscles expirateurs intrinsèques (muscles bronchiques de Reissessen), remarquable par sa gravité et sa durée, la guérison survint néanmoins au bout de *deux mois et vingt jours*. Ces faits nous prouvent que le poison diphtérique agit non seulement sur les nerfs périphériques, créant la paralysie du voile du palais où les paralysies laryngées, mais encore sur les centres nerveux et en particulier la moelle épinière. Il a de plus une tendance assez marquée à se diffuser et à étendre progressivement son action au système nerveux tout entier, arrivant parfois à déterminer l'arrêt du cœur et de la respiration en frappant le bulbe et les origines du pneumogastrique.

Peut-être les quelques cas de myélites aiguës et subaiguës guéris complètement quoique les symptômes de la maladie aient été graves et qualifiés par Semrad de *myélites transitoires*, sont-ils des cas de myélites abortives curables dues à une infection latente méconnue ou à un processus autotoxique insoupçonné. Cet auteur en a communiqué plusieurs observations au congrès

des médecins tchèques à Prague en 1901, dont quelques-uns s'accompagnaient même de cystite purulente et d'infection urineuse consécutive. Krewer (de Saint-Petersbourg), a publié des cas analogues et propose de les appeler *paralysies spinales transitoires*. Il donne le fait comme extrêmement rare et cite une observation de Herzog, une de Leichtenstern et deux observations personnelles.

L'amélioration s'est produite dans tous les cas au bout de 3 à 4 semaines, ce qui est en somme un temps très court. On met, dit-il, souvent l'affection sur le compte de l'hystérie et selon lui, elle n'est pas si rare qu'on le croit. Elle surviendrait brusquement, sans cause visible, sans infection antérieure; la grossesse et l'accouchement y prédisposeraient souvent. Le diagnostic avec la névrite serait souvent très difficile.

Krewer relate deux observations de myélite terminées par la guérison, recueillies à l'hôpital Oboukow de Saint-Petersbourg.

Chez des femmes parfaitement saines et bien constituées se développa rapidement, presque subitement, sans cause véritable, une paraplégie et des convulsions indolores dans les jambes, avec exagération des réflexes patellaires et des troubles fonctionnels de la vessie et du rectum. Dans un cas, la sensibilité de toute nature avait disparu. Dans l'autre, elle était conservée pendant tout le cours de la maladie. Il n'existait aucun trouble trophique. La marche a été rapide, et l'évolution n'a pas dépassé deux mois. Le diagnostic était myélite transverse de la région dorsale. D'après Krewer, il s'agirait dans ces cas d'un petit épanchement sanguin

ou d'une embolie d'un très petit vaisseau. L'amélioration survient quelques jours après le début. Elle se manifeste dans le mouvement et dans les fonctions vésico-rectales. La sensibilité ne revient que beaucoup plus tard.

On peut se demander si ces myélites transitoires ne seraient pas autre chose que des myélites par autoinfection ou autointoxication, analogues à celles que nous avons pu observer nous-même. Les éléments nous manquent pour établir la comparaison ; quoiqu'il en soit elles dépendent sans doute d'un processus toxique qui a passé inaperçu ou reste méconnu. Le fait méritait néanmoins d'être signalé.

Les formes spontanément curables dont nous venons de citer quelques exemples pourraient toutes répondre à l'épithète d'abortives, bien que dans plusieurs cas les troubles médullaires soient au complet et indiquent des altérations déjà considérables de la moelle ; dans tous les cas en effet nous voyons l'évolution s'arrêter au bout de peu de temps, trois semaines dans un cas, un mois dans d'autres et ne pas dépasser une durée moyenne de deux mois. En somme, le processus toxico-infectieux myélitique avorte, avant que des lésions définitives aient eu le temps de se constituer. Il existe une véritable gamme dans cette évolution, et l'on peut observer tous les intermédiaires dans la durée des désordres médullaires sans qu'on puisse lui assigner de loi fixe et immuable.

D'autres fois l'évolution est plus longue, durant plusieurs mois, un an ou même plusieurs années ; la myélite n'est plus abortive, elle est durable ; on croit qu'elle

va progresser peu à peu et aboutir à la terminaison fatale ou rester simplement stationnaire ; mais brusquement, les symptômes s'amendent, les fonctions reviennent petit à petit, la guérison se dessine et devient bientôt complète. Ces cas sont évidemment rares, mais non exceptionnels. Nous allons en relater quelques exemples.

Michaelis (Deutsche medicin. Wochenschrift 1899) publie un cas de paralysie spinale spastique consécutive à l'influenza qui se termina par guérison au bout de dix mois.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, entré à l'hôpital le 18 mai 1897. Depuis deux mois, en même temps qu'une atteinte légère d'influenza, il existe de la raideur des membres inférieurs avec secousses convulsives intermittentes. A l'examen au lit, les membres inférieurs sont dans l'adduction. Démarche spasmo-parétique. Le malade ne peut marcher sans secousses convulsives des muscles des membres inférieurs. Pas d'atrophie. Exagération des réflexes rotuliens, absence de clonus. Pas de troubles de la sensibilité. Intégrité des nerfs crâniens. Pas de troubles des sphincters. Sorti de l'hôpital au bout de dix mois ; démarche beaucoup plus libre, disparition des secousses convulsives. Légère exagération du réflexe rotulien gauche. Reprend son métier de peintre. (Revue neurologique. 1899)

On a pensé à une myélite transverse de la partie inférieure de la moelle dorsale, d'origine grippale.

Plusieurs auteurs, entre autres Mauverck, Pfuhl, Walter ont trouvé le bacille de Pfeiffer dans le système nerveux central d'individus morts d'influenza. Ici, la

myélite grippale a abouti à une guérison à peu près complète en un laps de temps relativement restreint ; ce n'est pas une forme abortive, c'est une forme durable qui a fini par aboutir à la résolution.

MM. Apostoli et Planet (1) ont également publié dans la Revue de Médecine (Juillet 1898) une observation de myélite grippale ayant évolué vers la guérison. On avait porté au début le diagnostic d'atrophie musculaire progressive à type Aran-Duchenne. L'atrophie musculaire de l'éminence hypothénar et du premier espace interosseux de la main gauche en imposait en effet pour ce genre d'affection.

Quelques mois plus tard, les lésions n'évoluant pas, un neurologiste s'était prononcé pour une névrite du cubital gauche consécutive à l'infection grippale et comportant un pronostic favorable.

Au bout d'un an et demi, la marche envahissante de la maladie, la persistance, malgré un traitement énergique de l'atrophie musculaire survenue d'abord à la main gauche puis à la main droite, l'apparition ultérieure de phénomènes spasmodiques aux deux jambes constituaient le tableau de la sclérose latérale amyotrophique. Alors, lorsque tout espoir de guérison semblait perdu, la maladie changea brusquement d'évolution ; après 16 mois d'état stationnaire (atrophie de la main gauche) puis cinq mois d'une évolution rapide (envahissement du pied gauche, du pied droit, de la

(1) APOSTOLI et PLANET. — Myélite grippale ayant évolué vers la guérison (Revue de Médecine — Juillet 1898)

main droite, des muscles du tronc) le processus s'arrêta et rétrocéda progressivement vers la guérison.

Les lésions étaient donc très avancées, puisqu'elles avaient envahi les cellules des cornes antérieures de la moelle, créant ainsi une atrophie qui semblait devenir progressive.

Malgré la profondeur des altérations, la réparation s'est faite intégralement et l'atrophie a disparu ; nous ne pouvons citer de plus bel exemple d'arrêt spontané dans la marche d'une myélite infectieuse, et la conclusion s'impose d'elle-même.

Nicod-Laplanche rapporte un cas remarquable de paralysie spinale spasmodique qui s'est terminé par la guérison, et mérite d'être signalé.

Il s'agit dans ce cas, non plus d'une myélite abortive mais bien d'une myélite franchement constituée, durable, qui a fini par évoluer vers la guérison au bout de 20 mois.

Voici le fait tel qu'il nous est rapporté :

OBSERVATION XXX

(Tirée du Bull. delle Scienze Med. di Bologna, octobre 1903)

Paralysie spinale spasmodique. Terminaison par la guérison au bout de vingt mois.

Une femme de 30 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires au point de vue névropathique, venait d'accoucher sans encombre, quand au 5^e jour, elle fut prise d'une fièvre assez violente. Elle pensa qu'il s'agissait de la grippe qui sévissait à cette époque ; mais lorsque, se sentant mieux, elle voulut se lever, elle s'aperçut que ses jambes étaient faibles, en même temps qu'elle y éprouvait une sensation de tension assez particulière. Cette fai-

blesse des membres inférieurs, d'abord mise sur le compte de la convalescence, ne fit cependant que s'accroître, s'accompagnant bientôt de rigidité spasmodique et d'une trépidation épileptoïde intense sitôt que le pied touchait le sol.

Au bout de 8 mois environ, l'auteur eut seulement l'occasion d'observer et de traiter cette femme. A ce moment, le tableau clinique de la paralysie spinale spasmodique se trouvait parfaitement constitué ; la rigidité musculaire était des plus marquées ; dans les tentatives de marche, la malade gardait la jambe dans l'extension et traînait la pointe du pied sur le sol ; le clonus était également très accentué, si bien que la patiente était à peu près complètement impotente. Les réflexes tendineux étaient exagérés des deux côtés. Il n'existait aucune espèce de trouble sensitif ni trophique.

Sur ces entrefaites, cette femme était de nouveau devenue enceinte ; l'accouchement se fit au 8^e mois et nécessita une application de forceps, en raison de l'état spasmodique du muscle utérin ; le fœtus succomba peu après.

A la suite de cet avortement, les phénomènes de parésie spasmodique, jusque là localisés aux membres inférieurs, atteignirent aussi les membres supérieurs, mais avec une intensité sensiblement moindre qu'aux jambes. Ce fut l'acmé de la maladie, et quelques mois plus tard, les troubles disparurent progressivement dans l'ordre même de leur apparition, si bien qu'une vingtaine de mois après le début de l'affection, la guérison pouvait être considérée comme complète ; elle se maintient depuis 13 ans.

Le diagnostic de paralysie spinale spasmodique, ajoute l'auteur de cette intéressante relation, ne paraît pas faire de doute dans ce cas. Au reste, les rares affections curables susceptibles d'avoir entraîné une erreur, peuvent être sûrement éliminées. Cette femme n'offrait aucun antécédent névropathique ; elle n'avait jamais eu de crises nerveuses ; l'hypothèse de syphilis médullaire

n'est pas d'avantage soutenable, en l'absence de tout signe de cette infection et vu les diverses modalités de la syphilis de la moelle (méningo-myélite diffuse, paraplégie syphilitique d'Erb, syndrome de Bown-Séguard, forme amyotrophique). Quant à une polynévrite, on n'y saurait songer, étant donné l'absence de tout trouble de la sensibilité et de toute douleur, tant spontanée qu'à la pression des troncs nerveux.

Nous ne saurions rien ajouter à ces justes remarques, sinon que, malgré la longue durée d'évolution de la maladie, malgré l'importance des lésions médullaires, qui paraissaient avoir envahi la majeure partie des faisceaux pyramidaux, la guérison s'est établie peu à peu spontanément et s'est maintenue pendant de longues années sans qu'il se soit produit de récurrence. Ce fait confirme notre manière de voir et nous prouve une fois de plus que des altérations spinales même très avancées, n'aboutissent pas fatalement à la sclérose irréductible, et qu'elles sont susceptibles de régresser et de se résoudre entièrement sans que la thérapeutique intervienne dans cette heureuse terminaison. On pourra remarquer également le coup de fouet donné au processus morbide dont la nature toxi-infectieuse est indubitable, par le fait du deuxième accouchement. C'est, en effet, à partir de ce moment que nous assistons à une recrudescence de la maladie, et que nous voyons la paralysie qui jusqu'alors s'était cantonnée aux membres inférieurs, gagner brusquement les membres supérieurs.

Nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Rueff, chef de clinique médicale à la Faculté, l'observation également

curieuse d'un malade atteint d'une sclérose en plaques, qui après avoir évolué pendant un certain temps, se termina par une guérison à peu près complète, sinon définitive.

Cette affection rentre dans la catégorie des myélites curables, marchant après un temps plus ou moins long vers la résolution, et c'est à ce titre que nous rapportons son histoire.

OBSERVATION XXXI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur RUEFF, Chef de clinique médicale à la Faculté).

*Sclérose en plaques. Evolution progressive vers la guérison
au bout de deux ans.*

M. X..., 28 ans, facteur rural, domicilié à Nancy, présentait tous les signes d'une sclérose en plaques typique (d'abord difficulté de la marche, puis démarche rigide et spasmodique, vertiges giratoires, tremblement intentionnel, embarras de la parole, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde).

Le malade ne possède aucune hérédité nerveuse et n'est pas lui-même de tempérament nerveux. Il n'est pas particulièrement impressionnable et n'a jamais eu de crises de nerfs. Marié, il a eu deux enfants, dont l'un est mort à 10 mois de méningite, l'autre est vivant et actuellement bien portant. Pas de maladies antérieures, sauf une angine à l'âge de 7 ans. Aucune trace de syphilis.

Le début de l'affection remonte au mois de novembre 1905. A cette époque, apparut d'abord une faiblesse particulière dans les jambes, qui empêchait le malade de se tenir facilement debout. En même temps, il ressentit des vertiges qui se montraient à chaque instant et rendaient la marche à peu près impossible. Il ne présenta à aucun moment de troubles visuels.

Le tremblement survint à peu près à la même époque (novembre 1905). Il n'était pas continu, et se manifestait surtout à l'occasion des mouvements volontaires. Il siégeait à la fois dans les membres supérieurs et inférieurs, mais principalement dans les premiers, à tel point que le malade ne pouvait tenir sa plume pour écrire.

Le début fut marqué également par des troubles digestifs assez intenses, vomissements, digestions pénibles, constipation. Le malade n'allait à la selle qu'à l'aide de lavements.

Peu de temps après survint un embarras de la parole qui dura environ 5 mois. Le malade bredouillait, escamotait des syllabes. Pendant ce temps, la démarche avait pris le caractère spasmodique. La rigidité était surtout marquée pour la jambe droite, et dès que le malade se levait, il était pris d'un tremblement épileptoïde indéfini.

Le 9 janvier 1906, son état empirant, il se vit forcé de s'aliter.

Il fut en traitement pendant huit mois à l'hôpital de Toul (pointes de feu chaque dix jours sur la colonne vertébrale).

Nous le voyons, en novembre 1907, c'est-à-dire deux ans après le début de l'affection.

La démarche est encore un peu raide. Elle a conservé le type spasmodique. Cependant, le malade qui au début n'arrivait pas à se tenir debout, peut actuellement faire environ 10 mètres sans se servir de canne. Avec une canne, il marche facilement, en traînant un peu la jambe droite.

La sensibilité est normale partout.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien.

Les réflexes rotuliens sont encore notablement exagérés des deux côtés, surtout du côté droit.

On constate à droite une série indéfinie de trépidations réflexes, et quatre à cinq secousses seulement à gauche.

Par contre, les vertiges ont complètement disparu. Il n'existe plus aucun tremblement dans les mains, ni dans les membres infé-

rieurs. Les mouvements volontaires se font bien, même ceux qui nécessitent le plus de précision. Il n'y a plus d'embarras de la parole, pas de nystagmus. L'écriture, comme on peut en juger par le fac-similé ci-contre, ne présente aucun caractère tremblé :

Je me sens bien.

Jaquin

L'état général est bon. Le malade dort bien la nuit, il a bon appétit, les fonctions digestives sont normales, les selles régulières. Il nous dit ressentir une réelle amélioration, surtout depuis quinze jours, et il a l'espoir de voir sa marche se rétablir progressivement et redevenir peu à peu normale.

Les troubles de la parole ont disparu les premiers, il y a un an environ ; le tremblement a disparu ensuite, il y six mois, d'abord aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs. Ce sont les troubles de la marche qui ont persisté le plus longtemps et ils semblent actuellement en voie de régression. On peut se demander, toutefois si les lésions constituées dans la moelle ne laisseront pas des troubles fonctionnels permanents et si le retour à l'état normal sera complet.

Quoi qu'il en soit, le processus pathologique paraît enrayé et c'est ce fait que nous avons principalement l'intention de mettre en lumière en publiant cette observation.

Remarquons aussi que le début de la maladie a été marqué par des troubles digestifs assez intenses ; vomissements, digestions pénibles, fait qui se rencontre assez fréquemment au cours d'états toxi-infec-

lieux concurremment avec d'autres symptômes toxiques.

Les cas de sclérose en plaques se terminant par guérison ne sont du reste pas absolument rares ; nous en avons relevé plusieurs exemples dans la littérature médicale ; d'autre part, on sait que cette affection peut se développer à la suite de maladies infectieuses. Conor l'a signalée consécutivement à la fièvre typhoïde (Revue Neurologique 1904, Gazette des Hôpitaux 1904). Landouzy publie dans sa thèse d'agrégation une observation de Chauffard, concernant une sclérose en plaques qui s'est développée à la suite de la même maladie ; Charcot, de son côté, a noté la filiation qui unit certains tremblements passagers ou définitifs aux maladies aiguës et montré que celles-ci ont beaucoup à voir dans l'étiologie de certaines affections cérébro-spinales

M. le Professeur Bernheim a publié une observation que nous allons résumer, de myélite rhumatismale dans laquelle la guérison ne s'affirma *qu'au bout de trois ans, mais resta définitive.*

OBSERVATION XXXII (Résumée)

(Professeur BERNHEIM. Hypnotisme. Suggestion. Psychothérapie.)

*Rhumatisme articulaire. Nervo-arthritisme. Myélite diffuse.
Contracture et analgésie. Guérison après 3 ans. Rôle de la
suggestion à l'état de veille.*

Adèle M..., 29 ans, entre à la clinique le 27 octobre 1887, affectée de rhumatisme articulaire. La maladie a commencé en janvier par un point de côté avec frisson pendant deux heures, suivi de chaleur et de sueurs. En même temps toux, crachats

striés de sang, deux ou trois épistaxis abondants ; la toux et l'expectoration persistèrent 8 jours.

Une semaine plus tard, la malade ressentit brusquement des douleurs articulaires, avec rougeur et gonflement dans le genou, les pieds et les orteils droits, avec fièvre intense ; ces douleurs articulaires persistèrent pendant trois semaines, puis disparurent. Trois semaines après nouvelles douleurs très vives de l'épaule et du coude droits, suivies de douleurs successives dans les épaules, les coudes, les poignets, les articulations métacarpo-phalangiennes, le tout pendant environ un mois.

Trois mois après ces douleurs articulaires, la malade ressentit des fourmillements dans les jambes et pouvait difficilement les soulever, elle pouvait encore marcher en s'appuyant sur une chaise, mais en traînant les jambes, particulièrement la gauche. Remuait bien les deux bras. Au bout de deux mois, la marche devint impossible ; la malade fut obligée de s'aliter.

En même temps, inappétence complète avec nausées et vomissements. Constipation pendant plusieurs jours. A cette époque, elle resta cinq jours sans pouvoir uriner et on dut la sonder.

A son entrée, on constate : constitution primitivement bonne, mais détériorée, tempérament lymphatique, face pâle. Température 37°3 le matin. Pouls à 136. Raideur dans le coude et l'épaule du côté droit. La malade ne peut fermer la main qu'à demi de ce côté. Difficulté des mouvements de pronation et de supination.

Pas de gonflement des articulations. N'arrive pas à élever le bras jusqu'à l'horizontale et accuse des douleurs très vives, lorsqu'on cherche à dépasser cette limite. Soulève lentement et péniblement les pieds, ne peut remuer les orteils. Tendance à la raideur dans les deux jambes, plus marquée à gauche ; le pied présente de ce côté une tendance marquée vers l'équinisme. La malade ne peut marcher ; elle se tient debout en se tenant avec les deux mains ; la jambe gauche est raide et glisse péniblement

sur le sol, que le pied gauche ne sent pas. Il y a exagération des réflexes tendineux assez prononcée des pieds et des genoux.

De plus, anesthésie avec analgésie complète dans le côté droit du tronc et le membre supérieur. Anesthésie et analgésie dans la cuisse gauche, la jambe et le pied restant sensibles, sauf la plante du pied qui ne l'est pas. Quelques jours après, on constate que la sensibilité reparait dans l'abdomen du côté droit, à partir de deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, mais reste abolie au-dessous de ce niveau.

Malade suggestible. M. Bernheim essaie la suggestion qui donne quelques résultats au début, et est bientôt obligé d'y renoncer, par suite de la peur qu'en éprouve la malade.

L'état reste à peu près stationnaire pendant fort longtemps. Le 16 juin 1888. la malade plie bien la jambe droite ; le phénomène du pied est très marqué de ce côté, la trépidation réflexe est indéfinie. Muscles de la jambe et de la cuisse très atrophiés. Sensibilité nette. Jambe gauche présente un pied équin assez marqué ; ne peut redresser le pied, ni fléchir les orteils. Cou-de-pied raide ; genou se plie difficilement. Phénomènes du pied et du genou très marqués.

Anesthésie et analgésie de tout le membre.

Anesthésie du bras droit avec abolition du sens musculaire.

Ne peut arriver à lever le bras jusqu'à l'horizontale.

Ne peut fléchir les doigts. La pronation et la supination de l'avant bras sont possibles. Les mouvements possibles se font avec raideur.

Le 20 juin, raideur considérable du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs.

La malade est considérée comme atteinte de myélite rhumatismale diffuse avec sclérose des faisceaux pyramidaux. M. Bernheim la croit incurable. Elle est à peu près abandonnée, après de nombreux essais de suggestion qui n'amènent pas de résultat durable.

Le 4 août on l'examine à nouveau. Le membre supérieur gauche exécute tous les mouvements, sans raideur, ni paralysie, mais présente un tremblement à petites oscillations et une grande faiblesse musculaire. La main donne 0 au dynamomètre. Peu de mouvements du membre supérieur droit, raideur dans tout le bras. Douleurs vives dans les articulations lorsqu'on veut imprimer des mouvements. Amaigrissement très accentué des deux bras.

Membres inférieurs très amaigris, atrophie musculaire notable, Pied droit équin ; pied gauche équin varus. Quelques mouvements dans le cou-de-pied droit ; aucun dans le gauche. Légère flexion des orteils à droite, nulle à gauche. Plie le genou droit à angle droit ; fléchit plus péniblement et moins complètement le genou gauche. Trépidation indéfinie du pied des deux côtés.

Fourmillements dans les membres inférieurs, engourdissement, élancements douloureux dans les jambes et les pieds empêchant la malade de dormir. La sensibilité existe sur le tronc.

Anesthésie, analgésie et abolition du sens musculaire dans le membre supérieur droit à partir de l'insertion deltoïdienne.

Sensibilité conservée dans le membre supérieur gauche. Anesthésie et analgésie dans le membre inférieur gauche en commençant vers le milieu de la cuisse. Sensibilité conservée dans le membre inférieur droit. Pas de douleur rachidienne.

L'état est sensiblement le même vers le 15 novembre 1889. Depuis plus de deux ans, la malade ne marche plus. M. Bernheim reprend la suggestion et obtient quelques résultats favorables ; en continuant l'entraînement suggestif la malade arrive au bout de trois semaines à se tenir debout seule, à se servir de son bras. Un jour, elle arrive à marcher seule, lentement, appuyée sur une chaise, le corps encore fortement incliné en avant. Elle peut se servir de son bras droit, l'élever verticalement en l'air, fermer la main complètement sans raideur et sans douleur. La contrac-

ture a disparu presque totalement, *l'exagération des réflexes tendineux a diminué notablement*. Il n'y a plus d'anesthésie.

L'appétit revient, la malade mange, digère bien et dort bien.

La guérison continue et au bout de quinze jours, la malade se tient droite, sans tendance à se courber, elle marche seule en tenant les jambes un peu raides, surtout la droite.

En janvier 1890, elle peut descendre seule l'escalier, se peigner seule et raccommoder ses affaires. La force musculaire reste encore faible. En avril, la main gauche arrive à 10 au dynamomètre ; la main droite n'arrive encore à déplacer l'aiguille.

La malade exécute tous les mouvements. Equinisme encore assez marqué dans les deux pieds, légèrement varus à gauche. Phénomène du genou encore assez marqué, celui des pieds a disparu.

14 Juin. — La malade est guérie sans rechute depuis 6 mois. Elle se sent plus forte et son organisme se reconstitue. Plus de fièvre ni de toux. La main droite donne 10 au dynamomètre, la gauche 17. Tremblement très peu marqué. Les deux jambes enflent encore un peu le soir, autour des chevilles et se désenflent par un séjour au lit. La malade marche très bien, sans aucun appui, monte et descend les escaliers, tenant la jambe gauche un peu plus raide que l'autre. Appétit excellent. Fonctions normales. La guérison s'est affirmée et maintenue parfaite.

Il s'agit donc en résumé d'une myélite rhumatismale diffuse, qui a résisté longtemps à toutes les tentatives de suggestion, puisqu'il s'agissait d'une affection en réalité organique. Ce n'est qu'au bout de deux ans, alors que les lésions avaient subi leur évolution régressive et que la maladie organique elle-même pouvait être considérée comme guérie, laissant à sa suite un affaiblissement dynamique simple, que l'entraînement suggestif, c'est-à-dire l'éducation raisonnée de la volonté

du sujet arriva à dissiper complètement l'impotence fonctionnelle. Il n'y avait plus alors ni anesthésie, ni exagération réflexe.

Le caractère abortif et la curabilité de certaines formes de myélites, soit au cours d'états neurasthéniques toxi-infectieux, soit au cours de maladies aiguës, nous paraissent suffisamment démontrés à l'aide de ces quelques exemples choisis parmi beaucoup d'autres ; aussi croyons nous inutile d'insister d'avantage.

La pénétration dans la moelle d'un principe morbide peut donc sans créer un processus inflammatoire déterminer des troubles fonctionnels suffisants pour donner lieu à des symptômes cliniques appréciables : impotence motrice plus ou moins marquée, parésies ou paralysies de plus ou moins longue durée, troubles des sphincters, troubles de la sensibilité, anesthésie, paresthésie, hyperesthésie, fourmillements, crampes, tremblements, raideurs, contractures spasmodiques, rachialgie, troubles de la marche, etc. Ces désordres sont proportionnels au temps que l'organisme met à reprendre possession de lui-même et à se débarrasser de l'imprégnation nocive. Lorsque les symptômes durent peu de temps et disparaissent en quelques jours ou quelques semaines, ce sont des formes abortives proprement dites ; lorsqu'au contraire ils s'éternisent, ne rétrocedent qu'avec lenteur pour aboutir à une tardive guérison sans toutefois laisser dans la moelle de traces permanentes, ce sont des myélites à résolution traînante, mais qui sont cependant curables sans reliquat de lésions organiques.

CHAPITRE IV

Myélites à évolution lente, dans lesquelles le processus toxi-infectieux n'arrive à s'éteindre qu'en laissant dans la moelle des altérations persistantes.

Les formes abortives et les formes durables aboutissant à la guérison que nous venons d'étudier sont, surtout en ce qui concerne les premières, d'une fréquence assez grande à la suite des maladies infectieuses comme dans les syndromes qualifiés de neurasthénies ou de psychoneurasthénies, syndromes ordinairement de nature toxi-infectieuse. Quelquefois, cependant, le processus pathologique spinal, c'est-à-dire l'infection médullaire est plus intense et plus persistante et n'arrive à s'éteindre qu'en laissant à sa suite des traces irréparables, telles qu'une sclérose médullaire permanente, des amyotrophies irréductibles, donnant lieu à des contractures spasmodiques et à des impotences fonc-

tionnelles persistantes, à des troubles de la marche non susceptibles de régresser.

C'est que dans ces cas, les altérations nerveuses, soit des fibres de cordons, soit des cellules de la substance grise ont été trop profondes pour que la réparation ait pu se faire intégralement, ou que l'organisme débilité n'a pu que tardivement faire les frais d'un retour à la guérison en se débarrassant des poisons qui l'imprégnaient. L'intoxication ayant été de longue durée, la substance nerveuse a subi pendant longtemps l'imprégnation nocive et il en est résulté des lésions suffisamment intenses pour aboutir à la destruction plus ou moins complète de ses éléments et à la transformation scléreuse, qui n'est somme toute qu'un mode particulier de guérison, mais de guérison relative puisqu'il subsiste de ce fait des troubles fonctionnels persistants, et parfois des infirmités fort gênantes.

Pour être exact, il faudrait donc dire que le processus toxique après avoir évolué lentement, s'est atténué progressivement et a fini par s'éteindre d'une façon complète ; mais qu'au lieu de laisser, comme dans les cas précédents, la constitution normale du tissu et les fonctions de la moelle se rétablir peu à peu et redevenir ce qu'elles étaient auparavant, ce processus n'a disparu qu'en laissant derrière lui des altérations organiques indélébiles et par suite une perturbation fonctionnelle permanente.

C'est dire que dans les formes que nous allons examiner, si toute trace d'intoxication disparaît, si l'évolution de la toxi-infection est enrayée et ne devient pas progressive, la myélite en elle même subsiste, mais à

des degrés divers, suivant le nombre et la topographie des lésions dégénératives, l'importance respective des éléments dégénérés. Il s'est constitué en somme une myélite chronique, sans tendance progressive ni évolutive, et c'est à ce titre que nous pouvons dire que la guérison est survenue.

Nous allons essayer de le montrer par quelques exemples :

OBSERVATION XXXIII (Résumée)

(Extraite de la « Revue Médicale de l'Est ». Art. : Neurasthénies et Psychonévroses, Professeur BERNHEIM, 1^{er} janvier 1908).

*Paraplégie spasmodique persistante, semblant liée
à une auto-intoxication cérébro-spinale.*

Mme X..., âgée de 39 ans, mère de trois enfants, vient consulter M. le Professeur Bernheim, pour une paraplégie qu'on a qualifiée d'hystérique. Femme très impressionnable, a toujours été bien portante, et n'a jamais eu de troubles nerveux ni de crises hystériques, avant la maladie actuelle.

Celle-ci a commencé il y a neuf ans, par une rétention d'urine survenue un an après sa première couche (accoucha normalement de deux enfants jumeaux). Cette rétention nécessita le cathétérisme et dura quinze jours, sans cystite. Puis survint après quelques jours de santé normale une stupeur qui dura complète une quinzaine de jours ; la malade resta les yeux ouverts, sans parole et sans mouvements. Au bout de ce temps, la stupeur physique et psychique commença à se dissiper ; l'intelligence et la conscience complètes n'étaient revenues qu'au bout de deux mois. Mais alors se manifesta et persista pendant deux ans un état de mélancolie avec idées de mort, qui a disparu complètement. L'intelligence depuis est restée intacte.

En outre, quinze jours à trois semaines après le début de la

maladie, la jambe droite devint raide et resta contracturée en extension pendant trois ou quatre mois. On parla à ce moment d'hémiplégie, d'hystérie. Cette contracture se dissipa graduellement au bout de trois ou quatre mois ; mais depuis cette époque, la malade marche mal et se trouve dans l'état qu'elle présente aujourd'hui ; les membres supérieurs n'ont jamais été affectés. Il n'y a jamais eu de crises nerveuses.

Depuis sa maladie, Mme X... a accouché deux fois, deux ans et trois ans après son début. Elle a nourri ses enfants sans aucun accident ; ils sont bien portants.

Aucun stigmate de syphilis, ni chez elle, ni chez ses enfants. Actuellement, elle ne présente plus aucun trouble ni psychique, ni neurasthénique, mais elle a tous les signes d'un *tabes spasmodique* absolument stationnaire depuis plus de neuf ans que l'affection a débuté : *contracture des membres inférieurs, pieds bots équins, plus marqué à droite, trépidation réflexe indéfinie des deux côtés, phénomène du genou, démarche difficile, caractéristique, frottant le sol avec la plante du pied droit, ne pouvant pas circuler seule dans la rue, sensibilité intacte ; fonctions vésicale et urinaire intactes.*

Cette paraplégie spasmodique, évidemment de nature organique, n'a été en rien modifié par la suggestion. Elle est restée stationnaire et ne s'est nullement aggravée depuis des années.

M. Bernheim fait observer à ce propos que « la maladie paraît avoir commencé par une confusion mentale avec mélancolie qui a duré deux ans, psychose toxique qui a guéri complètement. En même temps intoxication médullaire qui a laissé une lésion incurable dans les faisceaux pyramidaux, donnant lieu au *tabes spasmodique*, Mais ce *tabes* n'est plus évolutif ; la désintoxica-

tion s'est faite assez tôt pour que la maladie ne subisse pas une évolution progressive, mais trop tard pour que la *restitutio ad integrum* ait pu se faire; il est resté une infirmité considérable. »

Nous ne trouvons à l'origine de cette affection aucune cause infectieuse bien déterminée, aucune maladie aiguë à qui on pouvait la rattacher. Mais d'autre part nous savons que cette femme était nerveuse et impressionnable; il existait donc chez elle un fond natif, une diathèse nerveuse spéciale, grâce à laquelle ont pu se développer spontanément des phénomènes d'auto-intoxication. Force nous est donc d'admettre cette interprétation très plausible, faute de notions étiologiques plus précises.

Voici un autre cas de localisation spinale persistante survenue cette fois à la suite d'un choc traumatique, et s'accompagnant de psychoneurasthénie de même origine.

OBSERVATION XXXIV (Résumée)

(Extraite de la « Revue Médicale de l'Est ». Art. : Neurasthénies et psychonévroses, Professeur BERNHEIM, 13 décembre 1907).

Localisation spinale persistante et psychoneurasthénie consécutive à un choc traumatique.

H..., menuisier, 38 ans, tombe le 13 juillet 1902, d'une hauteur de douze mètres, sur la plante des pieds; il accuse des douleurs dans les reins et dans les jambes; le médecin ne constate aucune lésion. Néanmoins, il garde le lit pendant six mois, en proie à la céphalalgie, des troubles digestifs, des vomissements, des douleurs dans le ventre et les membres. Sa marche difficile ne s'est pas améliorée depuis la chute; au contraire, il a dû se servir

d'une canne. En procès avec son patron, il est envoyé à la clinique.

Malade délicat de constitution, facies déprimé, anxieux. Il s'agite dans son lit, accuse de violents maux de tête, des douleurs dans les reins, une insomnie absolue.

Membres inférieurs amaigris ; on constate un *tremblement fibrillaire très accentué*, presque *continu*, quelquefois de vraies palpitations musculaires dans les cuisses et les jambes.

Tous les mouvements sont possibles au lit ; la sensibilité est normale. *Les réflexes patellaires sont notablement exagérés ; trépidation réflexe indéfinie des pieds.*

La malade se tient debout, marche assez bien, toujours agité dans ses membres inférieurs par un tremblement fibrillaire ; il accuse des vertiges seulement quand il est debout et dévie quelquefois de la ligne droite. Tremblement assez marqué dans les mains, avec mouvements irréguliers, athétosiques dans les doigts, surtout les pouces, quelques mouvements involontaires des avant-bras. Quelques secousses spasmodiques dans les muscles de la nuque.

Digestions longues et pénibles. Le malade est devenu très irritable, colère, méfiant. Il est triste, hypochondriaque, incapable de rien faire, figé dans ses impressions. Avant l'accident il était gai, content, excellent travailleur, intelligent. Actuellement, les nuits sont mauvaises, agitées, semées de cauchemars qui le réveillent en sursaut. Souvent, il est alors dans un état de surexcitation inexprimable, renversant et cassant tout ce qu'il peut atteindre, se plaignant de tout, de la société, de la nourriture, du service ; la mémoire semble diminuée, ce qui n'existait pas auparavant.

La miction s'accompagne de douleurs dans les reins et l'hypogastre.

Le malade reste plusieurs mois au service. Malgré la suggestion et la satisfaction que les tribunaux lui ont donnée, il est resté

sombre ; il marche avec un bâton, les réflexes tendineux toujours exagérés, le tremblement fibrillaire persiste.

M. Bernheim l'a revu 3 mois après sa sortie du service. Le moral était meilleur, malgré un état de tristesse assez prononcé, il n'était plus irritable, on pouvait l'aborder, il répondait avec bonne volonté aux questions, mais la marche était plus mauvaise. Il avait des béquilles dont il ne pouvait se séparer ; les jambes étaient toujours agitées du même tremblement fibrillaire ; les réflexes tendineux étaient toujours exagérés ; il n'existait pourtant pas de contractures.

L'examen de cette observation semble nous indiquer qu'ici le processus pathologique qui a créé à la fois la psychoneurasthénie et la détermination spinale, est encore en voie d'évolution en ce qui concerne les lésions médullaires, puisque les troubles de la marche, au lieu de s'améliorer ou de rester stationnaires, tendent au contraire à augmenter. On peut donc supposer que les lésions scléreuses dégénératives se constituent peu à peu pour devenir bientôt définitives, bien que l'évolution toxique elle-même soit enrayée ou près de l'être, comme en témoigne la régression très accentuée des symptômes psychiques et neurasthéniques. Les troubles médullaires persistants ne sont que le reliquat de l'intoxication spinale et leur aggravation dénote que le travail de sclérose des faisceaux pyramidaux n'est pas encore entièrement terminé.

Cette observation nous fournit aussi l'occasion d'insister à nouveau sur la nécessité qu'il y a d'établir une distinction entre les psychonévroses traumatiques pures, *sans lésions matérielles*, et les psychonévroses également consécutives à des traumatismes physiques

ou moraux, dans lesquelles la cause traumatique a engendré ou réveillé un processus toxique général, produisant des altérations organiques diffuses, viscérales, nerveuses ou cérébro-spinales. Souvent, le traumatisme, bénin en apparence et sans conséquences graves, a été la cause déterminante de l'entrée en activité des poisons endogènes, latents à l'état normal.

Dans ces cas, comme dans celui qui nous occupe, ce n'est pas, dit avec raison Longpretz « *de la psychonévrose simple autosuggestive* ». C'est ce qui explique, que la psychothérapie et en particulier la suggestion, n'ait pas d'action efficace et qu'on constate son impuissance dans les cas de ce genre, liés à une évolution toxi-infectieuse. S'il y a association d'un élément psychique, la suggestion se borne à dégager cet élément de ce qui est organique, et permet de faire, à défaut d'une cure permanente, un diagnostic plus précis. M. le Professeur Bernheim, qui a publié plusieurs observations de « *névroses traumatiques* » pour lesquelles il a employé la suggestion, constate dans la plupart des cas son efficacité ; c'est qu'il ne s'agit ici que de perturbations purement dynamiques créées par l'autosuggestion, conservées et entretenues grâce à l'impressionnabilité spéciale du sujet, sans intervention d'un élément toxique, et sans fondement organique. Si la suggestion guérit rapidement ces neurasthénies psychiques et autosuggestives, elle n'a pas, nous le répétons, d'action curative sur les symptômes commandés par l'évolution des agents toxi-infectieux.

M. Bernheim, en présence d'améliorations constatées dans certains cas d'affections de la moelle, croyait

pouvoir attribuer à la psychothérapie une certaine part dans ces résultats favorables. Il est revenu depuis sur cette opinion. « Il y a, disait-il, des myélites curables qui peuvent être amendées par la suggestion rapidement : j'ai eu à la clinique un enfant qui à la suite d'une pneumonie datant de quinze jours, était devenu paraplégique avec exagération des réflexes tendineux. Il pouvait remuer les jambes dans son lit, mais ne pouvait se tenir debout seul, ni avancer les membres quand on le soutenait. Après une seule séance de suggestion, il pouvait un peu se tenir debout et faire quelques pas, étant légèrement soutenu. En quatre jours, il était presque guéri. Sans doute le malade eut guéri spontanément ; je ne sais s'il eut guéri aussi promptement.

En réalité, les résultats ne sont que passagers, et la suggestion ne peut enrayer l'évolution organique de la maladie. Tout au plus peut elle agir sur l'affaiblissement dynamique qui peut survivre quelque temps à l'affection organique, mais celle-ci est à ce moment déjà guérie. Elle peut aussi, lorsque le processus toxique est enrayeré, contribuer à hâter le rétablissement complet des fonctions, en donnant au malade plus de confiance en lui-même avec l'assurance qu'il guérira dans un bref délai.

Les chocs moraux ou traumatiques peuvent donner naissance à de véritables myélites, *sans adjonction d'aucun symptôme neurasthénique ou psychique*. Le fait est actuellement connu et a été cité par plusieurs auteurs. On a rapporté des cas de tabes traumatique. Leick (Deutsche med. Wochenschrift) rapporte un cas

de sclérose en plaques consécutive à un traumatisme : « Un ouvrier de 34 ans était à son travail lorsqu'une planche lui tombe sur la tête ; hémorragie par le nez et la bouche, perte de connaissance. Paralyse totale du mouvement, moins intense à droite qu'à gauche. Troubles de la sensibilité ; diminution du côté gauche. On l'examine 4 mois plus tard : pas de paralysie des muscles extrinsèques et intrinsèques des yeux : nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard, secousses fibrillaires de la langue. Parole altérée, mais non scandée. Tremblement spontané des membres supérieurs. Rigidité des bras dans les mouvements rapides de flexion. Pas de tremblement intentionnel. Exagération des réflexes, clonus du pied. Démarche spasmodique. Absence de troubles de la sensibilité. Légère amélioration par le traitement à l'hôpital. On adopte le diagnostic de sclérose en plaques à symptomatologie incomplète et admet un rapport étiologique entre le traumatisme et cette affection ». (Revue neurologique, 1901)

Plusieurs auteurs ont attribué à l'hystérie la faculté de simuler des maladies organiques de la moelle épinière. Nous allons voir ce qu'il faut penser de cette opinion.

M. Souques qui a réuni dans sa thèse un grand nombre d'observations tendant à prouver cette simulation, nous donne comme exemple de « pseudo-tabes hystérique » le cas d'une jeune fille qui à la suite d'une émotion violente présenta en même temps que des manifestations nerveuses hystériformes des signes d'altérations organiques de la moelle. Les symptômes

médullaires qui duraient depuis plusieurs mois ne montrèrent aucune tendance à l'amélioration pendant le séjour de la malade à l'hôpital, comme on va pouvoir en juger.

OBSERVATION XXXV

(Empruntée aux études médicales de Lécorché et Talamon
in Thèse de Souques)

Une jeune femme de chambre de 23 ans, entre à l'hôpital le 15 février 1879. Cette jeune fille, robuste avait eu un an auparavant une violente émotion; on l'accusait d'avoir dénoncé une personne soupçonnée de vol. Un mois après, elle ressentit pour la première fois des douleurs à l'épigastre et des étouffements; puis elle éprouva des douleurs dans l'épaule, le bras et les doigts du côté droit. Cet engourdissement du membre supérieur droit a résisté à des traitements variés et persiste encore aujourd'hui.

Quatre mois après son entrée, elle ressent des douleurs dans les membres inférieurs, d'abord à gauche, puis à droite: crampes, fourmillements, engourdissements. Puis survient une incoordination motrice pour laquelle elle entre à la maison Dubois. En même temps elle avait une sensation de corde autour de la base du thorax.

Pendant son séjour à l'hôpital on ne constate pas d'attaques convulsives, mais des étouffements fréquents avec constriction à la gorge. Elle pleure et rit sans motif. Anesthésie de la conjonctive. Pas d'analésie, pas de troubles oculaires. Pression à la région ovarienne douloureuse avec sensation de boule remontant à l'épigastre. Raideur, gêne, engourdissement continu dans les doigts et le poignet à droite; impossibilité de coudre et de tenir une aiguille. Pas de parésie.

Dans la marche, incoordination analogue à celle des tabétiques. La malade progresse les jambes écartées, frappant le sol du talon, lançant les membres avec plus de force qu'il ne faut, d'une ma-

nière désordonnée, manquant à tout moment de tomber. Il lui est impossible de rester debout, immobile, les pieds rapprochés, les yeux fermés, les troubles augmentent. Au lit, elle soulève les membres sans difficulté, mais dépasse le but. Force musculaire intacte. Ni anesthésie tactile, ni analgésie dans les membres inférieurs. Sens musculaire conservé. Réflexes rotuliens considérablement exagérés ainsi que les réflexes plantaires. Pas de troubles vésicaux.

La malade se plaint bientôt de douleurs dans la hanche gauche, de serremments douloureux autour des chevilles et d'engourdissement dans les genoux. Elle quitte l'hôpital au bout d'un mois sans que l'incoordination motrice se soit modifiée, mais sans qu'il y ait eu de phénomène nouveau. Seuls, les crampes et les fourmillements ont disparu.

Voilà donc des troubles de nature nettement organique qui progressent régulièrement depuis un an, quoiqu'on fasse pour les enrayer et qui aboutissent à des symptômes ataxiques qui semblent rester stationnaires. Il s'y ajoute évidemment des manifestations hystériques dues à une émotivité et à une impressionnabilité nerveuse particulières ; mais tout cela n'est que de l'exagération dans les sensations qu'a pu déterminer chez une femme hystérisable l'ébranlement nerveux consécutif à l'émotion vive ressentie ; les autres manifestations, crampes, fourmillements, engourdissements, incoordination motrice, exagération des réflexes tendineux du genou et du pied, ne sont pas du domaine de l'hystérie ; elles dénotent une altération de la moelle, peut-être une sclérose combinée, atteignant simultanément les cordons postérieurs et latéraux donnant à

l'affection à la fois l'aspect d'un tabes et d'une paraplégie spasmodique.

Dans une autre observation dite *Syndrome hystérique simulateur du tabes*, également rapportée par M. Souques, il y eut une parésie progressive avec douleurs fulgurantes, crises gastriques, incoordination motrice qui aboutit au bout de 12 ans à une paraplégie complète. Il est difficile d'admettre que cette longue évolution pathologique se terminant par les signes d'altérations médullaires avancées, soit le fait de la névrose hystérie.

« Sans doute, dit M. Bernheim (*conception du mot hystérie. Paris. Oct. Doin. 1904*) des psychonévroses sensitivo-motrices peuvent simuler les diverses maladies spinales ou les polynévrites. Mais je crois que beaucoup de ses observations sont taxées à tort par l'auteur (il s'agit de M. Souques) de pures névroses hystériques », et il conclut de l'analyse d'un certain nombre d'observations « que beaucoup de maladies organiques du système nerveux, hémiplésies, paraplésies avec trépidation réflexe exagérée, ou avec amyotrophie, névrites périphériques, avec association de phénomènes nerveux dynamiques ont été à tort considérées par les auteurs comme de pures hystéries simulatrices. »

Voici maintenant une observation de paraplégie spasmodique, ne paraissant pas progressive ni évolutive, dont le développement a pu être favorisé et peut être déterminé par des excès alcooliques chez une femme à hérédité nerveuse chargée, elle même très nerveuse et impressionnable.

OBSERVATION XXXVI

(Clinique de Monsieur le Professeur BERNHEIM).

Paraplégie spasmodique ne paraissant pas progressive, ni évolutive. Nervosisme et éthylysme. Disparition des symptômes psychiques à la suite de la suggestion. Persistance des lésions organiques.

Mme C..., 53 ans, sans profession, entre à la salle XIII le 15 décembre 1906. Nous relevons dans ses antécédents familiaux que sa mère était sujette à des crises de nerfs et qu'elle a eu une sœur morte à 36 ans à l'asile d'aliénés de Maréville.

La malade elle-même de tempérament nerveux et très impressionnable était sujette à des phobies et à des peurs irraisonnées. A part un rhumatisme qu'elle aurait eu dans sa jeunesse elle n'a eu aucune maladie infectieuse. Pas de traces de syphilis. Elle a depuis quelques années des habitudes alcooliques. Manquant d'appétit, et éprouvant du dégoût pour tous les aliments, elle absorbait quotidiennement, croyant se donner des forces, plusieurs petits verres de rhum et buvait en outre 3 à 4 litres de vin par jour. Se plaint d'avoir eu il y a trois ans de fréquentes douleurs gastriques accompagnées souvent de vomissements, et qui paraissent liées à une gastrite chronique consécutive à ses excès éthyliques. Ces douleurs durèrent pendant un an environ. Au commencement de 1905 elle eut les pieds enflés; on la mit au repos au lit et au régime lacté. L'œdème disparut, puis reparut peu après à la suite d'une fatigue.

Quatre mois avant son entrée au service (en août 1906) elle a commencé à ressentir dans les jambes des douleurs lancinantes qui l'obligèrent à garder le lit. Ces douleurs revêtaient fréquemment le caractère des douleurs fulgurantes, vives et rapides comme l'éclair, dans les jambes et les cuisses. Dans l'intervalle, elle ressentait une douleur sourde dans les deux membres inférieurs. Elle nous dit avoir été toujours soignée pour son état de nervosisme.

Etat actuel (15 décembre 1906). — Malade de bonne constitution apparente, un peu amaigrie. L'examen des appareils respiratoire, circulatoire et digestif ne nous révèle rien de particulier.

Examen du système nerveux. — Motilité. — La malade marche à petits pas, les jambes légèrement écartées, les pieds à plat, les talons à peine soulevés au-dessus du sol. Les jambes sont en extension à peu près complète sur les cuisses, il existe une certaine raideur dans les mouvements des genoux. Aucun trouble dans l'exécution des mouvements intentionnels.

Sensibilité. — Retard dans la perception des sensations tactiles et douloureuses. La malade perçoit bien le froid, moins bien la sensation de chaleur. Il n'existe ni analgésie, ni anesthésie, ni hyperesthésie. Aucun trouble sensoriel.

Examen des réflexes. — Les pupilles réagissent bien à la lumière, peu à l'accommodation. Les réflexes rotuliens sont notablement exagérés, ainsi, que les réflexes achilléens. On obtient une série continue de trépidations spinales à droite, et quelques trépidations à gauche.

Le réflexe de Babinski se fait en extension. (extension des orteils sur le pied).

La malade ne voit presque pas de l'œil droit et rapporte cet affaiblissement de la vue à un coup qu'elle aurait reçu sur l'œil.

17 décembre. — Tous les mouvements des membres inférieurs se font quoiqu'avec une certaine lenteur. La malade soulève avec un peu de difficulté ses jambes à environ dix centimètres au-dessus du plan du lit.

La trépidation spinale est très marquée à droite, moins à gauche. Les réflexes patellaires sont exagérés.

18 Décembre. — La malade est constipée; a de l'insomnie.

Ressent toujours des douleurs lancinantes dans les jambes et les cuisses. Elle dit n'avoir jamais eu de crises de nerfs. On la fait marcher. La station debout est possible à condition qu'on la soutienne un peu. La marche se fait assez bien, avec un peu de

raideur dans les mouvements. Lorsqu'on cesse de la soutenir elle a de la tendance à tomber.

21 décembre. — On essaie une suggestion, afin de dégager dans son état ce qui est purement psychique de l'élément organique. On lui suggère qu'elle dormira bien la nuit, qu'elle n'aura plus de frayeurs, que ses lancées disparaîtront et qu'elle pourra bientôt marcher normalement.

Nous voyons la malade le lendemain matin. Elle a dormi sans se réveiller depuis 9 heures du soir jusqu'au matin. Notons du reste qu'elle est très suggestible.

22 Décembre. — Seconde suggestion. La malade a une ébauche de crise de larmes. On arrive facilement à lui donner l'illusion du sommeil et à l'endormir profondément. Les jours suivants, grâce à la disparition de l'insomnie, l'état général s'améliore. L'appétit revient peu à peu. Les troubles psychiques, phobies, peurs irraisonnées disparaissent en même temps que la malade reprend confiance en elle-même.

Nous la revoyons le 7 janvier 1907. Elle accuse encore quelques douleurs vagues dans les jambes, mais la marche s'est notablement améliorée. L'exagération des réflexes persiste néanmoins, ainsi que la trépidation spinale, témoignant de l'irritation médullaire, de la lésion organique déjà constituée, et non pas simplement dynamique, que la suggestion a été impuissante à guérir, mais qu'elle a séparé du nervosisme et de l'élément psychique surajoutés.

Nous voyons donc ici la suggestion intervenir non seulement comme moyen thérapeutique, mais encore comme élément de diagnostic. Tout ce qui relevait du domaine de l'auto-suggestion, tout ce qui était dû à l'émotivité et à l'impressionnabilité spéciales de la malade a disparu. Il n'est resté que les lésions organiques, qui dans le cas particulier bien que persistantes, ne paraissent pas progressives ni évolutives.

Nous croyons du reste, que l'alcool et les produits toxiques contenus dans diverses boissons alcooliques peuvent provoquer une véritable intoxication médullaire, comme ils produisent des névrites périphériques revêtant l'aspect de l'incoordination tabétique (pseudotabes d'origine alcoolique). Nous avons déjà pu soupçonner cette influence de l'éthylisme à propos de l'observation qu'on vient de lire; celle qui va suivre pourrait nous servir d'argument nouveau :

OBSERVATION XXXVII

(Service de M. le Professeur BERNHEIM)

Tabes spasmodique d'origine alcoolique. Etat stationnaire.

Léon G., 39 ans, cultivateur entre au service le 13 juillet 1907. Nous ne relevons rien de particulier dans ses antécédents héréditaires sinon qu'il est issu d'une mère kleptomane.

La maladie qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a deux ans (1905) par des vertiges, suivi de chutes qu'il aurait eu, dit-il, à la suite de contrariétés.

Cet homme a fait de nombreux excès alcooliques qu'il avoue du reste sans aucune difficulté. Il présente une démarche caractéristique : les jambes sont écartées l'une de l'autre dans l'extension complète. Le malade les tient raides, et marche à petits pas, en détachant à peine les pieds du sol; il les traîne péniblement, plutôt qu'il ne les soulève. C'est le type de la démarche spastique.

Nous trouvons de plus chez lui une exagération marquée des réflexes patellaires et une série indéfinie de trépidations épileptoïdes des deux côtés. Les mouvements des genoux présentent de la raideur.

Contrairement à ce qu'on pourrait penser, il n'accuse ni crampes, ni fourmillements dans les jambes, mais présente par

contre un tremblement à oscillations rapides dans les mains. Pas de diminution de la force musculaire aux membres supérieurs. Parfois, incontinence nocturne des urines.

Le malade est insouciant, ne se préoccupe de rien ; il passe des journées entières assis sur sa chaise.

Se plaint d'une diminution de la vue depuis quelque temps. Les pupilles sont dilatées, mais égales. Les mouvements des yeux se font, bien ; pas de nystagnus.

L'examen ophtalmoscopique ne nous a révélé qu'une hypermétropie légère des deux yeux (environ deux dioptries). Il n'y a aucune lésion de l'iris ni du fond de l'œil, pas de troubles musculaire. L'état général est satisfaisant.

Après deux semaines de séjour à l'hôpital, le malade quitte le service le 1^{er} août sans être amélioré.

La lésion médullaire organique semble définitive, mais reste stationnaire et non évolutive. Il ne peut s'agir ici d'un pseudo-tabes névritique, attendu qu'il n'existe chez le malade ni crampes, ni fourmillements, ni troubles sensitifs d'aucune sorte, symptômes qui accompagnent toujours les névrites alcooliques ou autres névrites toxiques. On voit donc que le poison alcool peut agir directement sur la moelle comme sur les nerfs, bien que cette localisation spinale soit plus rare et moins connue, peut être parcequ'on ne la recherche pas suffisamment.

L'hypothèse d'une myélite alcoolique est du reste rationnelle et elle se concilie parfaitement avec ce que nous savons du rôle des intoxications dans le développement des affections médullaires. De plus, si nous en croyons Heilbronner (*Monatschrift für Psychiatrie und neurologie* 1898) l'existence d'altérations médullaires

dues à l'intoxication alcoolique chez des sujets atteints de polynévrite de même origine serait certaine ; il existerait en particulier de la dégénérescence des racines postérieures et des cordons postérieurs, cette dernière pouvant devenir progressive et irrémédiable si l'action toxique de l'alcool continue. Il se constituerait ainsi un véritable tabes alcoolique.

Après avoir sommairement passé en revue quelques formes de myélites avec troubles fonctionnels permanents, nous en arrivons maintenant à un type évolutif tout-à-fait particulier : le type à rechutes représenté par les myélites à poussées successives.

CHAPITRE V

Myélites à poussées successives et myélites à évolution progressive d'emblée.

Conclusions générales.

Le plus habituellement, les myélites évoluent progressivement en une poussée unique de durée très variable, les unes aboutissant à la guérison complète et définitive, les autres laissant dans la moelle des séquelles, des traces indélébiles, reliquat de l'intoxication dont l'organe a souffert. Mais il n'est pas exceptionnel de voir certaines affections spinales procéder par plusieurs poussées, séparées par des intervalles de guérison temporaire de durée plus ou moins longue, variant de quelques mois à plusieurs années, véritables étapes après lesquelles la moelle d'abord entièrement désintoxiquée, puis partiellement, sort ensuite chaque fois plus adultérée et finit par garder en elle les traces irréparables des atteintes répétées qu'elle a subies.

Ces faits cadrent bien avec ce que nous disions précédemment, à savoir qu'un processus toxique ne détermine pas fatalement dans la moelle des altérations dégénératives et que l'évolution morbide n'est pas toujours d'emblée progressive. Dans certains cas, tout peut rentrer dans l'ordre, nous l'avons montré par maints exemples.

Mais supposons maintenant que la toxi-infection en cause après avoir laissé la moelle se réparer intégralement, lui fasse subir au bout d'un certain temps un nouvel assaut, puis des assauts successifs, on comprendra sans peine que la résistance de l'organe sera chaque fois plus affaiblie et qu'elle finira un jour par être définitivement vaincue.

C'est là en réalité ce qui s'est passé dans deux cas fort remarquables que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre et étudier au service de M. le professeur Bernheim. L'intérêt particulier qu'ils présentent fait que nous les rapportons avec plus amples détails.

Il s'agit dans le premier cas d'une sclérose des cordons latéraux qui évolua en trois poussées successives et finit après deux guérisons, l'une totale, l'autre partielle, par laisser subsister une paraplégie et une paralysie presque complète du bras droit. Voici l'histoire de cette affection :

OBSERVATION XXXVIII

(Service de M. le Professeur BERNHEIM)

Scélérose médullaire d'origine auto-toxique. Evolution en trois poussées successives. Paraplégie définitive et paralysie du bras droit.

Première atteinte. — Mme C..., 33 ans, ménagère, entre au service de M. le Professeur Bernheim, le 16 juillet 1907. Il y a 9 ans, à la suite d'émotions et de chagrins, elle perdit l'appétit, se sentit faible et démoralisée.

Cet état durait depuis un mois, quand le 18 décembre, étant au milieu de la campagne, elle a été prise brusquement d'une douleur vive sous l'angle de l'omoplate gauche ; ce point douloureux l'empêcha de marcher ; elle eut comme des étouffements ; on dut la ramener chez elle ; des ventouses diminuèrent la douleur ; elle put dormir la nuit, mais avec agitation. Le lendemain, douleur et étouffements avaient disparu. Le surlendemain, la malade sentit qu'elle vacillait sur ses jambes qui étaient comme « endormies et affaiblies ». Depuis lors, s'installa une paraplégie progressive qui devint complète au bout de huit jours. Le bras droit se prit ensuite, s'affaiblit aussi, et devint complètement paralysé au bout de quinze jours. En même temps, rétention d'urine et constipation opiniâtre.

Cette paralysie des deux jambes et du bras droit dura cinq mois.

Parfois, les membres inférieurs se contractaient en flexion, trois ou quatre fois dans la nuit, et il fallait les lui étendre, elle ne pouvait pas le faire elle-même.

Au bout de quatre mois, la paraplégie avait diminué ; elle pouvait marcher soutenue par un aide. Au commencement du sixième mois, elle était absolument guérie.

Deuxième atteinte. — Un an plus tard, au début de juin, un mois après une forte émotion, elle fut de nouveau prise de faiblesse dans la jambe et le bras droits ; mais cette fois la paraplé-

gie fut complète ; la malade pouvait avec peine lever son bras, ne pouvait pas tenir une cuiller. Il y eut diminution de la sensibilité ; elle sentait peu lorsqu'on la piquait. La jambe gauche était aussi un peu faible, mais moins que la droite. La malade marchait difficilement, traînant la jambe droite, avec douleur au creux du jarret ; la jambe et le bras droits présentaient un peu de raideur.

Au bout de neuf semaines, la guérison était à peu près complète ; il ne persistait plus qu'un peu de faiblesse. Après avoir marché pendant environ dix minutes, elle ne pouvait plus conduire facilement sa jambe droite et le pied traînait légèrement sur le sol ; elle pliait difficilement le genou.

Pendant sa première atteinte de paralysie, elle avait présenté une obnubilation légère de la vue. Lors de la seconde atteinte, elle eut un point noir devant l'œil gauche qui persista assez longtemps et s'agrandit petit à petit. La vue se perdit complètement de l'œil droit, devant lequel elle avait comme une « toile d'araignée ». Il y a quatre ans, la malade a passé sept semaines au service des yeux, où on aurait constaté une choréïdite pour laquelle on fit des piqûres de bi-iodure de mercure. Au bout de cinq semaines, la vision revint progressivement, quoiqu'incomplètement. L'œil droit fut de nouveau atteint dans le courant de l'hiver 1906-1907.

Troisième atteinte. — En août 1906, subitement la marche redevint impossible. La malade dut garder le lit. Elle tombait aussitôt qu'elle se levait. Quinze jours plus tard, le bras droit était pris. Dans le courant de la même année, elle avait des vertiges plusieurs fois par jour, qui ont disparu depuis neuf mois ; elle accusait aussi des douleurs vives dans les reins et la ceinture lorsqu'elle se courbait. La malade n'a jamais eu de crises de nerfs ; elle est de caractère calme et n'est pas particulièrement impressionnable.

Jusqu'au 15 août 1906, la marche était assez bonne ; mais la malade se fatiguait rapidement, elle était obligée de se reposer

quelque temps avant de reprendre sa marche ; le 16 août, elle ne pût plus marcher ni même se tenir debout sans être soutenue ; elle ne sentait plus ses jambes et perdait ses chaussons sans le savoir.

L'état se maintint tel jusqu'au 16 juillet 1907, époque à laquelle la malade entra à l'hôpital.

A ce moment, voici ce que nous constatons :

17 juillet. — Femme paraissant bien constituée, mère d'un enfant bien portant. Pas de fausse-couche antérieure. Aucune trace de syphilis ancienne ni récente. Peu après son entrée, elle a eu trois vertiges avec nausées pendant sept à huit minutes.

On constate de la parésie du bras droit ; la main donne 0 au dynamomètre, la main gauche donnant 25. La malade ne peut étendre complètement l'avant-bras droit ; l'extension passive se fait avec une certaine raideur, elle ne peut étendre complètement les doigts de la main droite. Les autres mouvements se font avec plus de lenteur qu'à gauche (mouvements de pronation et de supination ; mouvements d'opposition du pouce). Sensibilité normale aux membres supérieurs.

Le membre inférieur gauche fait tous les mouvements, avec une légère raideur lorsqu'on essaie de le fléchir.

Le membre inférieur droit est paralysé ; elle soulève le pied droit à 3 ou 4 centimètres au-dessus du plan du lit, mais sans pouvoir le maintenir ; elle ne fait que de légers mouvements des orteils, fléchit à peine le pied et le genou, avec sensation de fatigue dans le genou.

Par le chatouillement de la plante du pied droit, le réflexe des orteils se fait en extension. Sensation de gêne dans la colonne lombaire ; pas de troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs.

La malade se tient debout en écartant les bras du tronc, chancelle un peu, a une démarche spasmodique, lente, avec peu de mouvements dans les articulations des cou-de-pied, et des

genoux, surtout à droite. Quand elle appuie le pied, elle sent peu le sol, surtout du côté droit.

Les réflexes patellaires sont manifestement exagérés, surtout du côté droit, pas de trépidation réflexe des pieds.

L'examen ophtalmoscopique révèle de l'iritis de l'œil droit avec dépôts sur la cristalloïde et une légère iritis ancienne de l'œil gauche.

18 Juillet. — On fait une suggestion à la malade. On arrive à lui faire soulever le talon droit à 5 centimètres au-dessus du plan du lit. En continuant la suggestion, on parvient à lui faire soulever sa jambe à environ 10 centimètres.

L'épreuve du dynamomètre donne 26 à gauche et 0 à droite.

19 Juillet. — La démarche est toujours spasmodique. Pourtant, elle traîne moins la jambe droite. La main droite reste toujours faible. La malade a eu des crampes dans les mollets à trois reprises différentes. Elle soulève le talon droit à environ 10 centimètres, comme la veille ; soulève facilement le talon gauche.

20 Juillet. — L'état est sensiblement le même, pourtant avec une légère amélioration. Les mouvements de la jambe droite se font avec moins de lenteur.

21 et 22 Juillet. — L'amélioration se maintient. La malade dort bien, n'a aucune douleur.

23 Juillet. — La malade dit aller un peu mieux. Le repos au lit et la suggestion ont produit une légère amélioration ; le dynamomètre donne 26 à gauche et toujours 0 à droite. La marche se fait plus facilement. La jambe droite est cependant toujours raide. La parésie de la main droite persiste ; elle retombe inerte sur l'avant-bras.

24 Juillet. — La malade marche seule, en tenant un peu la main droite infléchie et en trainant légèrement les jambes, la droite est toujours raide ; elle se sent rapidement fatiguée. C'est tout ce qu'on peut obtenir. L'exagération des réflexes persiste. La

malade demande sa^t sortie. Elle quitte le service un peu améliorée, mais non guérie.

« En somme, on ne peut dégager la myélite, affection organique, que du dynamisme que la fatigue lui avait ajouté, la maladie elle-même reste stationnaire ».

En résumé voici une affection spinale dont l'évolution procède par poussées avec des périodes d'accalmie fort longues, un an pour la première, huit ans pour la seconde. Elle a été précédée tout au début d'une dépression nerveuse d'origine émotive, ressemblant à ces psycho-neurasthénies par auto-intoxication que nous avons vu s'accompagner de déterminations médullaires. Mais ici, la disparition des phénomènes psychasthéniques a été rapide et complète. La paraplégie et la paralysie du bras droit qui s'étaient constituées en quinze jours ont guéri radicalement au bout de cinq mois. « En présence de pareils faits, on aurait sans doute diagnostiqué une paralysie purement fonctionnelle ou nerveuse » et la guérison, en apparence définitive aurait pu donner un semblant de raison à cette interprétation. Un an plus tard, cependant s'établissent une nouvelle paralysie de la jambe et du bras droit, avec hypoesthésie incomplète. Cette fois encore la guérison survient au bout de neuf semaines, mais moins complètement que lors de la première atteinte ; il reste une faiblesse persistante dans le membre inférieur droit. Enfin huit ans plus tard, alors que l'on croyait la maladie définitivement enrayée, malgré cette légère impotence, s'installent une nouvelle paraplégie incomplète, et une paralysie du bras droit, qui cette

fois, laissent une impotence plus marquée, persistante, avec exagération des reflexes patellaires. Toute cette évolution morbide n'est évidemment pas liée à de simples troubles nerveux dynamiques ; il ne s'agit pas de paralysies psychiques.

Il existe là un véritable processus toxique, analogue à ceux qui déterminent les neurasthénies dépressives ; nous constatons du reste quelques symptômes de cette nature au début de l'affection.

« La nature organique de la myélite n'est pas douteuse, dit Monsieur Bernheim... ; la première fois, la moelle s'est désintoxiquée avant que des lésions permanentes ne se fussent établies. La seconde et la troisième auto-intoxication ont laissé des reliquats organiques permanents.

L'irido-choroïde intermittente n'est elle pas aussi dûe aux mêmes toxines ou toxiques qui ont fait la myélite ? ».

En somme, il s'agit d'une toxémie spinale, sur laquelle s'est greffé un élément psychique surajouté ; la légère amélioration constatée tient à ce que la suggestion a fait disparaître les phénomènes dus à l'exagération des réactions psycho-dynamiques. On peut donc admettre qu'à la suite d'émotions et de chagrins, notre malade, à la faveur d'une diathèse native spéciale, a fabriqué des toxines qui ont produit une intoxication spinale terminée une première fois par la résolution complète, puis qu'à la suite de nouvelles émotions, de nouvelles toxines se sont accumulées dans la moelle, créant chaque fois des lésions plus avancées, et c'est ainsi que s'est produite progressivement, en trois pous-

sées successives, une sclérose des cordons latéraux qui s'est maintenue stationnaire et n'a pas paru présenter de tendance à la régression. Les nouvelles que nous avons reçues ultérieurement de la malade nous ont en effet indiqué que l'état était resté le même, sans aggravation, mais sans amendement. L'affection peut donc être considérée actuellement comme non évolutive, mais nous ne pouvons affirmer qu'elle n'est pas encore susceptible de rétrocéder, malgré l'intensité des lésions.

Les hasards de la clinique nous ont permis de rencontrer presque à la même époque un cas analogue dont nous allons relater l'observation intéressante.

Il s'agissait d'une sclérose latérale amyotrophique dont l'évolution présenta également plusieurs poussées successives dont la dernière seule resta évolutive et progressive.

OBSERVATION XXXIX

(Observation du service de M. le Professeur BERNHEIM)

Sclérose latérale amyotrophique. Evolution en quatre poussées successives, les deux premières abortives, la troisième laissant une paralysie avec contracture permanente, la dernière progressive.

Le 5 mai 1907, entrant à la salle XIII, Mlle S..., âgée de 42 ans, institutrice, présentant les symptômes d'une sclérose latérale amyotrophique avancée. Aucun antécédent nerveux héréditaire ni personnel. Pas de maladies infectieuses dans son enfance, sauf une rougeole à 7 ans. Pas de traces de syphilis. Voici qu'elle a été l'évolution antérieure de la maladie :

A l'âge de 24 ans, survient sans cause et assez rapidement un certain degré de faiblesse dans la jambe et le bras droits ; la face

restant indemne. La malade avait de la peine à marcher. Cette hémiparésie dura plusieurs mois et disparut complètement à la suite de simples bains froids.

Quelques années plus tard, la malade ne peut préciser, nouvelle parésie dans la jambe droite seulement ; la marche était encore plus pénible que la première fois ; la jambe était légèrement raide. Guérison de nouveau complète à la suite d'un traitement anodin (frictions sur la jambe malade).

Quelques années après, à l'âge de 33 ans (9 ans antérieurement à l'observation actuelle) nouvelle impotence dans la même jambe, troisième atteinte qui cette fois ne se termina pas par guérison, mais laissa une raideur en extension permanente dans cette jambe. Cette nouvelle myélite semble être restée à peu près stationnaire jusqu'à l'âge de 41 ans, 13 mois avant son entrée à l'hôpital. A cette époque, la jambe droite se contractura en flexion, puis la jambe gauche prit d'une façon progressive la même position de contracture en flexion. La paraplégie spasmodique fit des progrès de jour en jour, la malade ne put plus quitter le lit et les mains commencèrent à s'atrophier.

A l'époque où nous l'examinons (6 mai 1907) les deux jambes sont contracturées en flexion à angle aigu sur les cuisses ; la flexion de la jambe droite étant plus accentuée que celle de la jambe gauche. Le genou droit s'appuie fortement contre la cuisse gauche au dessus des condyles fémoraux, si bien qu'il est même difficile d'interposer une compresse entre les deux genoux. La flexion des cuisses sur le bassin est impossible à rompre, ainsi que celle des pieds sur les jambes ; réflexes des orteils en extension, trépidation réflexe indéfinie des pieds provoquée par moment. Sensibilité intacte partout ; force musculaire considérablement diminuée.

Les membres supérieurs sont également atteints. Les mains, surtout la gauche, présentent un peu de raideur ; l'annulaire et l'auriculaire gauches ne peuvent être étendus complètement.

Atrophie marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar, et des interosseux. La malade ne peut rapprocher deux doigts; le pouce droit ne peut faire l'abduction complète, le gauche ne peut faire les mouvements d'abduction ni d'opposition complète. Le dynamomètre donne 12 pour la main droite, 9 pour la gauche.

La malade se plaint de tiraillements douloureux dans les membres supérieurs et inférieurs, et de céphalalgie fréquente. Les sphincters sont intacts, pourtant la malade éprouve une certaine difficulté à la miction, et a une tendance à la constipation habituelle. On note une légère inégalité pupillaire, accompagnée d'un certain degré de myopie.

Les fonctions digestives sont normales. L'appétit est conservé, les digestions faciles. Pas d'insomnie.

7 Mai. — La contracture est irrésistible; après être parvenu à écarter très légèrement les deux genoux, les membres reprennent aussitôt leur position primitive. Trépидations réflexes indéfinies dans le pied. La malade se dit très impressionnable.

8 Mai. — La contracture en flexion persiste. La main gauche présente une légère flexion au niveau des 2^e et 3^e phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire (main en griffe).

9 Mai. — On se décide à chloroformer la malade pour chercher à vaincre la contracture. M. le professeur Frœlich constate sous le chloroforme qu'il existe de la rétraction fibreuse; l'extension complète ne peut être obtenue, malgré des efforts soutenus. Les genoux sont mis dans un appareil plâtré qui maintient les membres inférieurs dans la position obtenue pendant l'anesthésie. Une planchette les maintient écartés afin d'éviter tout retour à la position primitive.

23 Mai. — La malade présente des spasmes cloniques consistant en mouvements d'extension de la tête et de haussement de l'épaule droite, spasmes qui se répètent toutes les trois secondes environ. Début d'escarre au sacrum.

25 Mai. — L'appareil plâtré est enlevé, par suite des douleurs vives qu'il occasionnait. On constate une escarre large comme une paume de main. Au niveau du genou droit, on note une plaque de sphacèle. Température 38°6. Les jours suivants, il n'y a aucun mouvement fébrile. Par suite d'un traitement antiseptique, les plaies se détergent et bourgeonnent rapidement et le mieux s'accroît.

27 Mai. — La respiration est assez fréquente (20 par minute). La langue est grisâtre. La malade a vomi la veille. On note une tendance à la contracture généralisée. Le ventre est tendu. L'escarre sacrée est en voie de guérison. Par contre, deux escarres ont apparu aux talons, larges comme une pièce de cinq francs.

6 Juin. — La maladie semble faire des progrès. La malade est abattue. Température 36°4 le matin, 38°6 le soir. Pouls à 132. L'état des escarres reste le même. La malade a des secousses musculaires et des soubresauts tendineux.

7 Juin. — Urines et selles involontaires. L'état de contracture en flexion des membres inférieurs n'a pas changé. La sensibilité reste intacte partout. Pouls 120. Température 37°.

8 Juin. — La malade urine par regorgement. On est obligé de la sonder pour évacuer complètement la vessie. On obtient 1800 cc. d'urine fortement ammoniacale avec dépôt purulent abondant. On fait suivre le sondage de lavages vésicaux à l'hermophényl et au nitrate d'argent.

Il existe une certaine raideur dans les mouvements du bras gauche.

14 Juin. — La cystite s'est améliorée et la température s'est abaissée à la suite des lavages vésicaux pratiqués matin et soir.

22 Juin. — Température normale ; urines toujours légèrement purulentes.

28 Juin. — Les urines sont redevenues claires. Il n'y a plus de fièvre. Pouls à 120, plus ample. Etat général meilleur.

9 Juillet. — La malade se plaint de ténésme, avec fausses envies douloureuses et fréquentes.

Elle quitte le service sur sa demande pour se faire soigner chez elle dans le courant du mois d'août et succombe bientôt aux progrès du mal.

Au moment de son départ, l'état de contracture des membres inférieurs est au même degré qu'au moment de son entrée. Les membres supérieurs sont en voie d'atrophie complète. Il n'y a pas encore de phénomènes bulbaires, mais les troubles sphinctériens et les troubles trophiques cependant rares dans la sclérose amyotrophique ont déjà apparu; la maladie suit son cours normal et sa marche progressive habituelle.

En résumé, comme cette curieuse observation nous le montre nettement, l'affection médullaire a évolué en quatre périodes, dont les deux dernières ont été séparées par des intervalles, l'un de guérison complète de neuf ans, l'autre de guérison incomplète de huit ans. La quatrième et dernière poussée a fait la myélite évolutive, qui a progressé avec les symptômes de la sclérose latérale amyotrophique.

On aurait pu penser, lors des deux premières atteintes, à une paralysie hystérique ou psychique, c'est du reste avec ce diagnostic que la malade avait fait des séjours dans plusieurs hôpitaux. « L'avenir, dit M. Bernheim, devait cependant infirmer ce diagnostic et montrer qu'il s'agissait de vraies myélites abortives, qui guérissent sans traces ». En réalité, les deux premières évolutions qui se succèdent à partir de 24 ans, à quelques années de distance, n'étaient que le prélude des accidents ultérieurs et étaient comme eux de nature organique, probablement liées à un processus d'auto-

intoxication, puisque, dans le tout le cours de cette longue affection, nous ne pouvons incriminer aucune maladie infectieuse déterminée. Chez notre malade, l'intoxication a été suffisante pour produire d'abord de la sclérose constituant le tableau de la paraplégie spasmodique ; de l'amyotrophie ensuite indiquant une altération dégénérative des cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures.

La sclérose latérale amyotrophique, comme nombre d'affections spinales, peut donc être de nature toxique, cyto-toxique. M. le Professeur Bernheim l'a vu apparaître à la suite d'une grippe chez une femme de son service qui a fini par guérir, cas excessivement rare. L'affection n'aboutirait donc pas fatalement à la mort ; elle serait susceptible de guérir, dans certains cas exceptionnels.

Dans notre cas au contraire, la maladie a évolué d'une façon chronique, après avoir procédé par poussées successives dont la dernière seule a abouti à la sclérose et à l'atrophie musculaire définitives.

Quant à l'hypothèse de la nature hystérique de l'affection, elle est complètement inadmissible. Tout au plus, en présence de la contracture énorme que présentait la malade, pouvait on penser qu'elle était en partie psychique. Il existait en effet chez elle une véritable « diathèse de contracture » de tous les muscles. La suggestion s'est chargée de démontrer par son impuissance, qu'il ne s'agissait pas d'une simple contracture psychique, dite hystérique, bien qu'on puisse rencontrer chez les nerveux des contractures de ce genre que la suggestion n'arrive pas toujours à vaincre. L'irréducti-

bilité sous l'anesthésie chloroformique en a pleinement confirmé la nature organique, déjà suffisamment prouvée par l'existence de la trépidation spinale ; toutefois on peut admettre qu'il y avait chez la malade une irritabilité dynamique considérable de la moelle, et qu'à côté des fibres détruites, il pouvait y avoir des fibres simplement irritées. En somme, cette femme n'était nullement une hystérique, et ce serait une erreur de rapporter à la névrose hystérie ce qu'elle est incapable de produire. Aussi, cet exemple peut il nous servir d'argument à opposer à l'opinion de M. Souques qui accorde à l'hystérie le pouvoir de simuler la plupart des affections organiques du système nerveux et entr'autres la sclérose amyotrophique. Notre malade en effet pouvait jusqu'à sa troisième atteinte être qualifiée d'hystérique. L'apparition et la disparition rapide de la paralysie, certains caractères d'émotivité et d'impressionnabilité spéciales, l'absence de cause infectieuse antérieure pouvaient autoriser ce diagnostic. Voilà donc une femme que l'on considère comme atteinte de paraplégie avec contracture hystérique. Mais tout d'un coup, la scène change ; une atrophie progressive des membres supérieurs se manifeste ; puis surviennent des signes révélateurs d'une sclérose amyotrophique : la main se met en griffe, des contractions fibrillaires apparaissent dans les muscles en même temps que la contracture augmente aux membres inférieurs et se généralise à tout le corps. Pouvons nous encore, en face de ces symptômes nouveaux, maintenir le même diagnostic. Evidemment non ; l'affection apparaît maintenant nettement de nature organique ; il s'agit d'une myélite

qui progresse rapidement et marche vers la terminaison fatale.

Or, n'en est-il pas de même dans la plupart des observations rapportées par M. Souques, avec cette différence peut être que, dans les cas qu'il signale, l'affection évolue d'emblée, d'une seule poussée alors que dans la nôtre, la maladie a procédé par poussées successives, dont les deux premières ont pu faire penser à une guérison définitive.

Charcot admet qu'au bout d'un certain temps, la contracture dite hystérique peut devenir permanente et persister à titre d'infirmité incurable par suite de la transformation scléreuse des cordons latéraux. « Les cordons latéraux, dit-il, sont désignés comme étant le siège de modifications organiques, d'abord temporaires et qui donne lieu aux contractures hystériques. A la longue, ces modifications, quelles qu'elles soient, font place à des altérations matérielles plus profondes : une sclérose véritable s'établit ». (Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux Tome II).

Il existerait de même, selon lui, des amyotrophies hystériques avec réaction de dégénérescence simulant complètement les amyotrophies d'origine spinale. Dutil et Gilles de la Tourette parlent des troubles trophiques et des atrophies musculaires des hystériques à « type myopathique » et à type « myélopathique ». Charcot et plus tard son élève M. Babinski signalent même des contractions fibrillaires des muscles et des réactions électriques analogues à celles des dégénérescences spinales ou névritiques. En réalité, l'hystérie que l'on a considéré comme « une maladie à tout faire » est impuissante à créer des altérations organiques et il

faut pour expliquer ces altérations faire intervenir d'autres éléments pathogéniques. Nous ne songeons pas à nier que les sujets qui en étaient porteurs, aient pu présenter des manifestations hystériques, crises convulsives ou autres, mais ce n'est pas une raison pour attribuer à la névrose des désordres matériels dont la cause lui est complètement étrangère. Ne s'agirait-il pas peut être, dans ces cas « d'amyotrophies hystériques » de processus toxi-infectieux méconnus ayant créé des myélites ou des polynévrites qui ont évolué vers une guérison plus ou moins complète et plus ou moins rapide ? C'est du moins une hypothèse admissible, si l'on songe à l'importance de plus en plus grande que prennent les toxi-infections dans l'étiologie des maladies du système nerveux. Pierre Marie, dans ses leçons sur les maladies de la moelle fait observer qu'il existe quelquefois au début de la sclérose latérale amyotrophique des phénomènes de neurasthénie. « Méfiez vous bien, dit-il, des neurasthénies profondes qui se montrent d'une façon brusque et inopinée ; quand elles ne sont dûes ni à des chagrins réels, ni à des pertes d'argent, ni à un travail intellectuel excessif, il est bien rare qu'elles ne soient pas l'indice redoutable d'une maladie grave qui a touché l'organisme dans ses œuvres vives. » Ces phénomènes neurasthéniques accompagnant et pour ainsi dire précédant l'affection spinale semblent plutôt être des troubles psychasthéniques ; or nous avons vu maintes fois des phénomènes de ce genre exister à titre de manifestation unique d'un processus toxique ou auto-toxique et évoluer comme tels d'une façon cyclique, d'autrefois s'accompagner de

localisations médullaires toxiques passagères ou permanentes ; il n'est pas inutile de rappeler le fait à propos de l'affection qui nous occupe, car il peut éclairer d'un jour nouveau la production des symptômes psychiques dont l'existence a été signalée à sa période initiale.

Un certain nombre d'auteurs ont cité des observations d'affections spinales ayant présenté des poussées successives comme dans les deux cas que nous venons de relater ; le fait est particulièrement fréquent dans la sclérose en plaques, où il n'est pas rare de voir se produire des rémissions de longue durée, voire même des intermissions complètes qui ont pu faire espérer une guérison définitive. Gilbert Ballet, entr'autres, met en relief par une observation très caractéristique ce mode particulier d'évolution de la sclérose multiloculaire, qui selon lui, n'est pas exceptionnel et est susceptible de créer, quand il se présente, de sérieuses difficultés.

Voici l'histoire résumée de ce cas que l'auteur a suivi pendant dix ans :

OBSERVATION XL

(Empruntée à Gilbert BALLET. Revue Neurologique. Année 1902)

*Sclérose en plaques à évolution par poussées successives
avec symptômes oculaires transitoires et récidivants.*

Mme D..., 38 ans. Antécédents héréditaires fort peu chargés.

Mariée à 20 ans, a eu un enfant bien portant ; pas de fausse couche. La maladie remonte à janvier de l'année 1887.

Jusqu'à cette époque, avait été bien portante, lorsqu'à la suite de malaises vagues et indéterminés elle fut atteinte d'une polyopie binoculaire. Le côté gauche du corps était plus faible que le côté

droit et la sensibilité très diminuée du même côté. Ces phénomènes survenus assez rapidement persistèrent pendant quinze jours, puis diminuèrent lentement et disparurent complètement au bout de trois semaines.

La malade demeura dans un état de santé parfaite jusqu'au milieu de janvier 1892. A cette époque, elle fut prise, sans cause appréciable d'un hémispasme facial du côté gauche, puis un matin, à son réveil, de diplopie binoculaire, de vertige très intense et de vomissements. La diplopie existait pour tous les axes du champ visuel.

Lorsque la malade voulait marcher, elle était obligée de se faire soutenir, elle se sentait poussée en arrière et à droite : le vertige n'était pas modifié par l'occlusion des yeux. Tous ces accidents durèrent cinq jours et cessèrent brusquement. Le réflexe rotulien était augmenté à droite, normal à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Champ visuel normal ; pupilles petites réagissant bien. Acuité auditive parfaite.

D'avril 1892 à janvier 1893, la malade a été dans un état de santé excellent. A ce moment, un matin en s'éveillant, elle s'aperçut qu'elle avait des vertiges, des nausées, de l'engourdissement et qu'elle voyait double, quand elle portait son regard à droite. Les accidents oculaires disparurent en quelques jours, mais les vertiges et les vomissements persistèrent ainsi que l'engourdissement et la difficulté à parler. En outre, titubation pendant la marche, avec exagération du vertige si elle regardait à droite, et le plus souvent chute.

La diplopie réapparut le 21 mars, avec vertiges et vomissements. Tous ces phénomènes durèrent jusqu'en 1893. Les vomissements disparurent d'abord, puis les autres symptômes ; la malade resta bien portante de 1893 à 1901, sauf parfois une légère tendance à la latéropulsion droite et à la perte de l'équilibre.

Le 13 mai 1901, nouvelle apparition des vertiges et de la diplopie avec difficulté à mobiliser le membre inférieur gauche.

Le 31 mai 1901, on constate un peu de paralysie du facial supérieur droit. Léger nystagmus de l'œil gauche.

Paralysie conjuguée du droit interne gauche et du droit externe du côté droit. Marche presque impossible ; perte de l'équilibre lorsque la malade tourne sur elle-même.

Tremblements dans les membres inférieurs. Force musculaire conservée partout, pas de troubles de la sensibilité.

Clonus du pied surtout marqué à gauche. La diplopie diminue peu à peu et disparaît totalement en juin ; de même les vertiges et le strabisme. Mais il existe une paraplégie spasmodique absolue des membres inférieurs. La malade ne peut pas se tenir debout. Il n'existe pas de raideur permanente, mais la malade sent de temps en temps ses membres inférieurs se raidir momentanément.

Réflexes considérablement exagérés. (genou, tendon d'Achille). Trépidation épileptoïde et extension des orteils.

Les membres supérieurs qui n'avaient jusqu'alors rien présenté d'anormal, sont devenus faibles. Réflexes du poignet et du coude très exagérés, avec par instants un peu de trépidation massétérine. Fonctions de la vessie un peu paresseuses. Peu de jours après, apparition d'une amblyopie de l'œil gauche. Paresse de l'accommodation.

Les troubles vésicaux disparaissent. Les mouvements des orteils, du pied, du genou réapparaissent pour la flexion et l'extension. La motilité est particulièrement bien revenue pour le membre inférieur gauche et la malade peut, à condition d'être un peu aidée, se maintenir debout.

En août 1901, les mouvements des membres inférieurs se font encore mieux que par le passé. Mme D..., peut marcher quand on la soutient légèrement.

Réflexes patellaires et achilléens exagérés, orteils en extension, mais disparition de la trépidation spinale. Plus de diplopie, sim-

plement un léger nystagmus quand la malade regarde tout à fait à gauche.

En octobre 1901, réapparition d'une manière constante des phénomènes vertigineux, sans diplopie, ni strabisme.

Léger tremblement de la tête et des mains. En février 1902, les phénomènes vertigineux persistent toujours. M. de Lapersonne pratique un examen des yeux, et constate une diminution de l'acuité visuelle des deux yeux et un rétrécissement du champ visuel pour les couleurs autres que le blanc.

Le 10 mai, persistance des vertiges dans les positions debout, assise et couchée. Pas de diplopie. Acuité de l'œil droit bonne, acuité de l'œil gauche presque nulle. Nystagmus pour les positions extrêmes du regard. Tremblement de la tête et de tout le corps lorsque la malade se met en marche. Tremblement intentionnel de la main gauche. Parole scandée. Réflexes tendineux exagérés (rotuliens, achilléens, du poignet, du coude). Clonus des deux pieds. Démarche spasmodique. Plus aucune trace de paralysie faciale.

En résumé, l'affection débute en 1887 par de la parésie des mouvements des yeux à gauche et des membres gauches. Après quelques semaines, retour à l'état normal jusqu'en 1892. A cette époque, spasme de la face à gauche, puis diplopie binoculaire, vertiges, vomissements ; d'avril 1892 à janvier 1893, santé parfaite ; de 1893 à 1895 nouveaux troubles : diplopie latérale et en hauteur, spasme facial gauche, parésie faciale droite périphérique, vertiges, vomissements. Cessation de tous ces symptômes en 1895. De 1895 à 1901, c'est-à-dire *pendant plus de cinq ans, état normal*. En 1901, réapparition des accidents, cette fois sous la forme de paralysie associée des mouvements de latéralité des

yeux à droite ; aggravation progressive des troubles et accentuation rapide de la paraplégie spasmodique, qui s'amende partiellement et reparait enfin pour rester telle qu'on la voit actuellement.

Il y a eu au début et dans le cours de cette affection des symptômes viscéraux diffus, qui tendraient à nous prouver qu'il s'agit peut être d'un processus toxi-infectieux général : malaises vagues et indéterminés, vomissements, nausées, indiquant une atteinte de l'appareil digestif ; vertiges, titubation, tendance à la latéropulsion dénotant sans doute un certain degré d'intoxication cérébelleuse passagère.

« Ce qui frappe chez cette malade, dit Gilbert-Ballet, c'est la mobilité des symptômes au moins pendant quelques années ». Ce mode d'évolution par poussées successives de la sclérose en plaques, s'est rarement présenté avec des caractères aussi tranchés que dans l'observation qu'on vient de lire. De plus, on pourra remarquer ici l'adjonction de phénomènes oculaires, fait assez rare dans l'histoire de cette affection.

Babinski parle des phénomènes parétiques des membres inférieurs évoluant avec rémissions pendant plusieurs mois ou plusieurs années (Thèse de Paris, 1885).

Charcot cite également dans un mémoire un certain nombre de cas dans lesquels on a observé des rémissions assez complètes pour que les malades qui étaient paralysés, aient pu reprendre leurs occupations. Dans une observation de Vulpian, il y eut une série d'améliorations et d'aggravations alternatives.

Il s'agissait d'une femme qui presque au début de son affection nerveuse, fut atteinte de variole. A la suite

de cette maladie, il se produisit un rétablissement pour ainsi dire complet de la sclérose. Tous les symptômes disparurent et cette amélioration persista pendant trois ans. A cette époque, les règles se suspendirent.

De nouveaux symptômes, légers d'ailleurs, se manifestèrent pour disparaître eux-mêmes avec le retour des menstrues. Deux ans plus tard, la malade eut un ictère auquel succédèrent de nouveaux accidents nerveux. Ceux-ci s'amendèrent, mais à l'occasion d'une bronchite la parésie des membres reparut plus considérable et après des rémissions et des recrudescences successives, elle devint permanente.

Quoi de plus démonstratif que cette histoire clinique dans laquelle nous voyons la moelle subir des atteintes répétées liées sans doute à une recrudescence toxique au moment d'une affection intercurrente, ictère ou bronchite, et à la suite de l'auto-intoxication consécutive à la suppression de la fonction menstruelle. Nous la voyons finir par succomber épuisée par ces assauts successifs et garder en elle la trace indélébile des altérations subies.

D'après Pierre Marie, la véritable cause qui prime toutes les autres dans l'étiologie de la sclérose en plaques, c'est l'infection ou mieux les infections. Dans un travail fait en 1884, il a cru pouvoir affirmer d'une façon catégorique cette relation de cause à effet, pour 25 cas qui semblent tout à fait concluants. Dans certains cas, les symptômes peuvent s'amender et disparaître complètement, parceque le processus n'évolue pas jusqu'à la phase scléreuse et s'éteint sur place. Dans d'autres, les symptômes d'abord peu prononcés augmentent,

soit d'une façon progressive, soit par à-coups, et en un laps de temps plus ou moins rapide tout l'aspect clinique de la maladie se trouve constitué. Tout ceci nous confirme pleinement que les myélites n'évoluent pas nécessairement d'emblée, en une seule poussée et d'une manière chronique continue, mais qu'elles présentent parfois de longues rémissions, des accalmies trompeuses de plusieurs années pouvant en imposer pour une guérison complète et définitive.

Malgré tout, la majeure partie des affections médullaires chroniques, suivent une marche lente et progressive et ce n'est qu'exceptionnellement que nous voyons la maladie s'arrêter en un point de son évolution. Les lésions dans ces cas primitivement cantonnées dans les divers systèmes du névraxe progressent peu à peu et peuvent rester stationnaires pendant longtemps sans donner lieu à des troubles menaçants pour la vie du malade ; d'autres fois au contraire, la mort peut survenir soit par suite de l'envahissement des noyaux bulbaires, soit pour une cause secondaire dépendant de la maladie : septicémie consécutive à l'infection des escarres, cystite par rétention et infection urinaire, ou cachexie lente. Telle est, dans un laps de temps très variable, la terminaison la plus ordinaire des myélopathies chroniques. Ce dernier type évolutif, à progression lente et ininterrompue, n'offrant pas de particularités cliniques méritant de s'y arrêter spécialement, nous nous bornerons à en signaler un cas qui doit son intérêt à ce qu'il a été consécutif à un traumatisme léger.

Il s'agit d'une sclérose latérale amyotrophique qui

survint chez une femme à la suite d'une entorse et eut une marche progressive, aboutissant au syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Voici cette observation résumée que nous empruntons à la thèse de Longpretz.

OBSERVATION XLI

(Obs. résumée de la thèse de LONGPRETZ)

Sclérose latérale amyotrophique survenue chez une femme à la suite d'une entorse. Evolution progressive d'emblée. Terminaison par paralysie labio-glosso-laryngée.

S. B..., 45 ans, employée de poste, entre le 10 novembre 1903 au service de M. le Professeur Bernheim, avec des signes de sclérose latérale amyotrophique. Voici comme cette affection s'est produite. Le 13 janvier 1902, 22 mois auparavant, cette femme bute contre une barre de fer, trébuche et tombe en se faisant une entorse du pied droit : gonflement du pied, douleur vive, occasionnant une syncope quand elle se fut assise. Elle resta couchée pendant six semaines, pouvant faire tous les mouvements avec sa jambe au lit. Au bout de ce temps, elle voulut se lever et marcher en boitant et trainant la jambe, le pied douloureux s'enflant pendant la marche et désenflant au repos. Elle se fatigua en portant tous les jours des dépêches de la poste, à la gare, distante de un kilomètre.

En juillet 1902, 6 mois après, elle se fit une nouvelle entorse légère au même pied, mais sans gonflement notable, et ne fut retenue au lit que pendant deux jours. Elle marche, se fatigue, et peu à peu sent une certaine raideur envahir les membres inférieurs : d'abord la jambe droite, puis en janvier 1903, la jambe gauche.

Depuis février 1903, elle ne peut plus marcher sans s'aider d'une chaise ou d'un bâton. Depuis 6 semaines, raideur complète

des deux jambes. Depuis 3 mois, faiblesse des membres supérieurs et atrophie de la main droite. Aucun trouble de la sensibilité ; aucun stigmate hystérique. La malade a toujours été nerveuse et impressionnable.

A son entrée, voici ce que révèle l'examen de la malade :

Paraplégie avec tendance à la contracture ; équinisme du pied droit, avec impossibilité de remuer les orteils, et mouvement du pied très limité, trépidation spinale indéfinie et réflexe patellaire exagéré des deux côtés ; marche difficilement, les jambes raides, à petits pas, et en s'appuyant avec les mains.

Faiblesse musculaire considérable, sans raideur des membres supérieurs. Au dynamomètre, main droite : 0 ; main gauche : 5.

La main droite présente de l'atrophie de l'éminence thénar, des interosseux, des extenseurs, des muscles du pouce ; la main est un peu incurvée en griffe, les doigts ne peuvent s'étendre complètement ; ils ne peuvent pas se rapprocher, le pouce ne peut être opposé aux autres doigts. Depuis son entrée au service, constipation et rétention d'urine.

Le 3 décembre, les phénomènes s'accroissent. A la main droite, les éminences thénar et hypothénar disparaissent, les espaces interosseux apparaissent. L'atrophie apparaît à la main gauche.

Au bout de 7 mois de séjour, le 4 juin, la malade ne se lève plus ; dès qu'elle est à terre, elle s'écroule. Atrophie complète des éminences thénar et hypothénar de la main droite. Depuis 15 jours, la malade ne peut plus lever le bras en l'air.

Main gauche très amaigrie ; les muscles de l'éminence hypothénar ont disparu. La malade ne peut dépasser l'horizontale avec le bras.

La bouche s'est élargie transversalement : la malade ne peut pas siffler ; la parole devient difficile. Léger tremblement fibrillaire dans la langue. Sensibilité parfaite. Quelque temps plus tard, les phénomènes se sont encore accentués : membres inférieurs sont

arcolés, les genoux contracturés. Les bras ne s'écartent guère du corps ; les mains sont atrophiées, les doigts fléchis. Atrophie des muscles de l'avant-bras. Bouche élargie. Le rire se fait transversalement. Les mouvements de la langue sont difficiles, embarrassés. On ne comprend plus ce que veut dire la malade. Quand elle mange, la salive s'écoule hors de la bouche, entraînant des parcelles d'aliments.

L'aspect est nettement pleurard. La malade a toute son intelligence et la sensibilité intacte. C'est dans cet état qu'elle retourne chez elle.

Voilà donc une simple entorse qui a été le point de départ d'une sclérose amyotrophique « se développant progressivement sans aucun signe de névrite ascendante »,

M. Bernheim pense que le traumatisme a créé ou réveillé une diathèse qui a déterminé par l'intermédiaire d'un microbisme latent une *maladie organique spinale à évolution progressive*, qui poursuit sa marche envahissante jusqu'à la terminaison fatale. (P^r Bernheim: Conception du mot hystérie.)

En somme, nous pouvons dire que les variétés sans nombre que la clinique enregistre dans la production des troubles médullaires, l'intensité, la forme et la durée des troubles moteurs, leur disparition plus ou moins rapide et complète, leur réapparition possible après de longues périodes de calme, leur curabilité spontanée ou au contraire leur persistance quoiqu'on fasse pour les enrayer, tout cela trouve sa raison d'être dans la dose de l'agent toxique, dans ses affinités pour tel ou tel système anatomique, et d'autre part dans la

façon de réagir du malade, dans les susceptibilités héréditaires ou acquises de son appareil nerveux.

« En matière de désordres médullaires, dit Landouzy tout est affaire de localisation et d'affinités spéciales à chaque agent morbide considéré d'une part, et d'aptitudes pathologiques et de susceptibilité organique du malade, d'autre part ».

C'est pourquoi l'affaiblissement particulier du système nerveux tout entier que crée l'hérédité doit entrer en ligne de compte pour les moyens à mettre en œuvre par le médecin dans la lutte contre le mal. De cette notion découle en effet, la principale indication thérapeutique, celle seule qui soit réellement efficace et que nous ayons eue à employer : modifier l'état général, relever l'organisme déprimé, soutenir les forces du malade, car il ne faut pas oublier que lorsque le système nerveux souffre, l'économie tout entière en ressent le contre-coup. C'est par la médication tonique et reconstituante employée sous toutes ses formes que l'on arrivera peut-être à conjurer le péril et sinon toujours à guérir, du moins à entraver les progrès de l'évolution morbide.

Nous en avons terminé avec cette étude un peu longue et sans doute un peu fastidieuse des variétés d'évolution clinique des myélites et nous croyons pouvoir résumer ce que nous avons cherché à établir, dans les conclusions générales suivantes :

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° La moelle est un des organes de l'économie les plus sensibles à l'action des diverses toxines et beaucoup de déterminations spinales, même très légères, simples lésions irritatives passagères de cet organe, sont de nature infectieuse ou toxique. Outre les infections médullaires légères dues aux maladies aiguës, fièvre typhoïde, grippe, pneumonie etc, il existe des déterminations spinales absolument analogues comme intensité et comme symptomatologie, dues à des auto-intoxications, tenant à la constitution native du sujet et se développant, quelquefois en apparence spontanément, ou à la faveur de certaines causes, principalement les émotions morales et les traumatismes.

Les syndromes qualifiés en général de neurasthénie ou psychasthénie et qu'on peut avec M. Bernheim considérer comme des affections toxi-infectieuses ou autotoxiques s'accompagnent dans un grand nombre de cas de déterminations spinales transitoires, donnant lieu simplement à de l'exagération des réflexes tendineux du

pied et du genou, et traduisant l'irritation de la moelle par les diverses toxines exogènes ou endogènes qui produisent les autres localisations toxiques, viscérales ou psychiques. On pourrait les qualifier de myélites frustes, rudimentaires et passagères. Elles disparaissent le plus habituellement sans laisser de traces et la moelle revient à son état normal.

2° Il existe des déterminations spinales plus intenses, pouvant prendre les caractères de myélites franchement constituées, avec symptômes de paralysie ou de contracture passagère, accompagnant l'exagération des réflexes tendineux. Elles peuvent aboutir à la guérison complète au bout d'un temps variable : les unes, de courte durée, constituent de véritables myélites abortives ; d'autres, durant plus longtemps, quelquefois des mois ou même des années, présentant le tableau clinique de myélites bien caractérisées, peuvent cependant encore aboutir à la guérison complète. Ce sont des myélites curables, au bout d'un certain temps, sans persistance de reliquats organiques.

3° Il existe des myélites plus persistantes, donnant lieu le plus souvent à des paralysies spasmodiques, indiquant une atteinte de prédilection sur les faisceaux pyramidaux, se terminant encore par guérison, mais cette fois guérison relative, en laissant des infirmités permanentes plus ou moins accentuées. Ici, l'évolution toxique est enrayée, mais il subsiste dans la moelle des reliquats organiques indélébiles.

4° Il existe des myélites affectant la forme de tabes spasmodique, de paralysie spinale spastique ou de

sclérose en plaques, myélites par toxi-infection ou autointoxication sans doute, pouvant s'accompagner au début de symptômes de psychoneurasthénie. Survenant quelquefois spontanément, par le seul fait de la diathèse nerveuse native, elles peuvent d'autres fois être déterminées par l'intermédiaire de causes morales ou physiques, émotions ou chocs traumatiques, qui n'agissent pas directement sur la moelle, mais en réveillant cette diathèse, et en créant une sorte de « *dyscrasie toxigène* ».

Dans certains cas, ces myélites peuvent guérir complètement au bout d'un temps variable, de quelques mois à deux ou trois ans. Le processus toxique régresse alors peu à peu et finit par aboutir à la *restitutio ad integrum*. Dans d'autres cas, elles ne guérissent que partiellement, et restent stationnaires, laissant subsister des infirmités incurables.

5° Il existe des myélites à rechute, dans lesquelles l'évolution se fait par poussées successives, séparées par des intervalles parfois fort longs de guérison temporaire, pouvant faire espérer une guérison définitive.

La maladie peut revêtir l'aspect clinique de la paraplégie spasmodique, de la sclérose en plaques ou de la sclérose latérale amyotrophique.

Dans certains cas il peut y avoir au début de l'affection coexistence de phénomènes neurasthéniques et de symptômes divers semblant indiquer une intoxication générale, tels que vomissements, troubles digestifs, céphalée etc. Ulérieurement, l'affection spinale progresse seule avec les caractères cliniques d'une des formes de myélite indiquées plus haut. A chaque poussée

nouvelle, la moelle est plus affaiblie et plus profondément altérée, et les lésions finissent par devenir permanentes et définitives.

6° Il est enfin des myélites qui évoluent d'emblée progressivement et dans lesquelles la terminaison fatale survient au bout d'un temps variable.

Nous avons voulu montrer avant tout, dans ce travail, que le cadre des myélites infectieuses est beaucoup plus vaste qu'on ne le croit généralement, et qu'il comprend en dehors des affections spinales que l'on peut rapporter indubitablement à telle ou telle maladie aiguë déterminée, un très grand nombre d'autres myélites, quelques-unes latentes, dont on ne soupçonnerait quelquefois à première vue ni l'existence ni la nature, mais dont l'étude de l'évolution clinique décèle manifestement la nature toxi-infectieuse.

Vu :
Nancy, le 14 Mai 1908.
LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
BERNHEIM.

Vu :
Nancy, le 14 Mai 1908.
LE DOYEN,
GROSS.

Vu et permis d'Imprimer :
Nancy, le 16 Mai 1908.
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CH. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALLEN STAR. — Origine toxique de la neurasthénie et de la mélancolie. New-York medic. Record, 11 mai 1901.
- APOSTOLI et PLANET. — Myélite grippale, ayant évolué vers la guérison. Revue de Médecine, juillet 1898.
- AUBERTIN et BABONNELX. — Paraplégies diphtériques frustes. Presse médicale, 8 février 1903, page 84.
- BABINSKI. — Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris 1885.
- De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Archives de Neurologie, 1886.
- Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. Semaine Médicale, 27 juillet 1898.
- Sur le réflexe du tendon d'Achille. Société de Neurologie de Paris, 2 mai 1901. Anal. dans la Revue Neurologique, 1901, page 482.
- Valeur séméiologique des réflexes tendineux. Journal de médecine interne, 1^{re} juillet 1903.
- CONOR. — Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à la fièvre typhoïde. Gazette des Hôpitaux, 21 avril 1904
- GILBERT BALLET. — Sclérose en plaques à signes transitoires et récidivants. Revue Neurologique, 1902.

- Lésions corticales et médullaires dans un cas de psychose polynévritique. Société médicale des hôpitaux de Paris, 11 mars 1898.
- BALLET et LEBON. — Myélites expérimentales. Myélites pneumococciques et staphylococciques. Congrès français de médecine. Bordeaux 1895.
- BEAU. — Paralysies médullaires consécutives à la fièvre typhoïde. Archives générales de Médecine.
- BERNHEIM. — Leçons de clinique médicale. Paris 1877.
- Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. Art. myélite, Tome VIII.
- De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. Congrès français de médecine. Bordeaux 1895.
- Hypnotisme, suggestion, psychothérapie. Paris, Octave-Doin.
- Conception du mot hystérie. Paris, Octave Doin, 1904.
- Neurasthénies et psychonévroses. Paris, Octave Doin, 1908.
- BOERI (Giovanni), de Naples. — Du réflexe des orteils de Babinski. Riforma medica, 26 et 28 juin 1899.
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine.
- BRUNS (de Hanovre). — Etat des réflexes dans la tuberculose (Allgemeine Zeitung für Psychiatrie. Octobre 1899. Anal. in Revue Neurologique 1900).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, Tome II.
- Leçons du mardi à la Salpêtrière.
- Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.
- CHARRIN. — Les poisons de l'organisme. Collection Léauté, 3 vol.
- CHARUEL. — Contribution à l'étude du phénomène des orteils. Th. de Nancy, 1900.

- CROUZON (O). — Des scléroses combinées de la moelle. — Th. de Paris 1904.
- DEGUELDRE et SANO. — Myélite d'origine blennorrhagique, suivie d'autopsie. Annales de la Société de Médecine d'Anvers. Oct. nov. 1900.
- DÉJÉRINE. — Art. maladies de la moelle, in traité de médecine de Brouardel et Gilbert.
- DONAGGIO. -- Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconeurosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica. Riv. sperim. di freniatria, 1897. Vol. XXIII.
- DUFOUR. — Des méningo-myélites blennorrhagiques. Thèse de Paris, 1889.
- DUTIL et GILLES DE LA TOURETTE. — Des troubles trophiques dans l'hystérie. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.)
- ENRIQUEZ et HALLION. — Myélite expérimentale par toxine diphtérique. Soc. de Biologie, 14 avril 1894. Congrès français de Médecine, Bordeaux 1895.
- EULENBURG. — Ueber gonorrhœische Nervenerkrankungen. Deutsche Med Wochenschrift, 1900.
- FAURE (M.). — Lésions corticales dans six cas de troubles mentaux d'origine toxi-infectieuse. Revue Neurologique.
- FLEURY (DE) M. — Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux.
- FRIEDMANN (de Mannheim). — Paralysie ascendante aigue de Landry à la suite de l'influenza. Congrès de Bade, 1901.
- GORDON (A., de Philadelphie). — Sclérose latérale amyotrophique, chez un enfant de 15 ans, ayant eu dans son enfance une poliomyélite antérieure. Americ. mé. ic., 4 avril 1903.
- The role of infection and intoxications in diseases of the spinal cord. The Philadelphia medical journal, 29 juin 1901.
- GRASSET. — Traité des maladies du système nerveux.
- HASKOWEC. — Rôle des auto-intoxications dans l'étiologie et la

- pathogénie des maladies nerveuses et mentales. Société des médecins thèques, Prague, 1901.
- HAYEM et PARMENTIER. — Manifestations spinales de la blennorrhagie. *Revue de Médecine*, 1888.
- HEILBRONNER. — Rückenmarksveränderungen bei der multiplen neuritis der Trinker. *Monatschrift für Psychiatrie und neurologie*. Breslau, 1898. Vol. III.
- JAMES et FLEMING. — Case of acute ascending paralysis due to influenza. *The scottish medical and surgical journal*. Août 1900.
- KREWER. — Ueber transitorische Spinallähmungen. *Zeitsch. für klin. med.*, 1900.
- LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies infectieuses. Th. d'agrégation, Paris 1880.
- LEICK. — Sclérose en plaques consécutive à un traumatisme. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1899. Anal in *Revue neurolog.*, 1899.
- LÉVI (Léopold). — Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. *Revue Neurologique*, 1900.
- LEYDEN. — Névrite et paralysie ascendante aiguë à la suite d'influenza. *Soc. Berlin. de Psych. et de mal. nerv.*, 8 mai 1893. *Revue neurologique*, 1893.
- LIBERT. — Des réflexes dans la fièvre typhoïde. Th. de Paris 1902. Anal. in *Revue neurol.*, 1902.
- LONGPRETZ. — Microbisme latent et autotoxiinfection. Th. de Nancy, 1903.
- LUSTGARTEN. — Les manifestations nerveuses de la blennorrhagie. Th. de Paris 1898.
- MARIE (Pierre). — Leçons sur les maladies de la moelle.
— Article sur les myélites. In *Traité de Médecine de Charcot*, Bouchard et Brissaud, tome VI.
- MARINESCO. — Lésions du système nerveux central, au cours des

- maladies infectieuses. Compte rendu de la Soc. de Biologie, séance du 17 juillet 1897.
- Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications. Presse médicale, 16 juin 1897.
- MICHAELIS. — Ein in Heilung übergangener Fall von « spastischer spinal paralyse » nach influenza. Deutsche medic. Wochenschrift, 16 février 1899. In Revue neurol, 1899.
- NAGEOTTE et ETTLINGER. — Altération des cellules nerveuses au cours de diverses intoxications et auto-intoxications. Presse médicale, 1898.
- NICOD-LAPLANCHE. — Un cas de guérison de paralysie spinale spasmodique. Tiré du Bull. delle scienze med. di Bologna. Oct. 1903.
- ÖETTINGER et MARINESCO. — Myélite aiguë disséminée au cours de la variole, d'origine streptococcique. Semaine médicale 30 janv. 1895.
- ORMEROD. — A case of subacute degeneration of the spinal cord. (St Bartholomew's Hospital reports. 1903. Medical Review.)
- PIC et BONNAMOUR. — Des troubles médullaires de l'artériosclérose : la parésie spasmodique des athéromateux. Revue de Médecine, janvier et février 1904.
- PUGLIUNI (Giacomo). — Lésions médullaires dues à l'aspergillus fumigatus. Rivista sperimentale di freniatria.
- RAYMOND. — Valeur sémeiologique du signe des orteils. Leçons de la Salpêtrière 1898.
- REMLINGER. — Sur un cas de maladie de Landry due à l'infection par le streptocoque. Soc. de Biologie, 28 mars 1896.
- RENARD. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou. Th. de Nancy 1894.
- ROGER. — Les myélites d'origine streptococcique. Congrès français de Médecine, Bordeaux 1895.

- SEMRAD. — Sur les myélites transitoires. Compte rendu du Congrès des médecins Tchèques. Prague 1901.
- SOUQUES. — Contribution à l'étude des syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle épinière. Th. Paris 1891.
- SPILLMANN et HAUSHALTER. — Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Revue de Médecine 1891.
- STERNE (J.). — Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive spinale. Th. Nancy, 1891.
- TROUSSEAU. — Cliniques Médicales. 4^e édition.
- VAN GEHUCHTEN. — Le phénomène des orteils. Journal de Neurologie. 5 avril 1898.
- VOINOT. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle épinière au cours de la fièvre typhoïde. Congrès français de Médecine. Nancy, 1896.
- Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. Th. de Nancy, 1897.
- WESTPHAL. — Quatre cas de sclérose en plaques à la suite de variole. Arch. für Psychiatrie 1872. Berliner Wochenschrift, 1872.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	5
Aperçu historique sur les toxi et autotoxi-infections de la moelle	21
Chapitre I. — Action des toxines microbiennes et des poisons endogènes et exogènes sur les éléments anatomiques de la moelle. — De la myélite en général. — Toxi-infections médullaires. — Conception du terme « myélite » dans son sens le plus large.....	33
Chapitre II. — A. — Des lésions irritatives de la moelle constituant des myélites frustes, passagères et curables au cours des maladies infectieuses	55
B. — Irritation simple de la moelle constituant des myélites frustes, passagères et curables au cours d'états dits neurasthéniques ou psychoneurasthéniques, et traduisant l'action sur cet organe d'une toxi-infection légère.	100
Chapitre III. — Myélites toxi-infectieuses abortives. et myélites accentuées, éurables, finissant par évoluer vers la guérison sans laisser de traces persistantes dans la moelle.....	139
Chapitre IV. — Myélites à évolution lente, dans lesquelles le processus toxi-infectieux n'arrive à s'éteindre qu'en laissant dans la moelle des altérations persistantes.	175
Chapitre V. — Myélites à poussées successives et myélites à évolution progressive d'emblée. — Conclusions générales	195
Conclusions générales.....	223
Index bibliographique	227

